FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914 — **THÈSE** — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Gabriel-Ernest-Marc GOMAND

Né à Guérande (Loire-Inférieure), le 25 Avril 1877

LES EMPOISONNEMENTS

PAR LES

Crèmes et les Entremets

(Etude clinique, étiologique et bactériologique)

Président : M. P. TEISSIER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE A. CORPS

25, Rue Gay-Lussac

Le Doyen : **M. LANDOUZY**

Professeurs :	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	P. MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	G. BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU BAR
Clinique d'accouchements	PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ANGLAVE	GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BRANCA	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET (Andr	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LABBE (Marcel)	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma mère,

A mes maîtres dans les Hôpitaux :

M. le Professeur Fernand Widal,

M. le Professeur Rappin

Directeur de l'Institut Pasteur de la Loire-Inférieure

MM. les Docteurs Ricard, Wurtz, Castaigne,

Victor Veau, Tanon

A mes maîtres de l'Ecole de Médecine et des Hôpitaux de Nantes

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur P. TEISSIER

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

LES EMPOISONNEMENTS

PAR

les Crèmes et les Entremets

(Étude clinique, étiologique et bactériologique)

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

LES DIFFÉRENTES ESPÈCES DE CRÈMES ET ENTREMETS EMPLOYÉS DANS L'ALIMENTATION

Nous vivons à une époque où le luxe de la table s'est développé d'une façon exagérée non seulement dans les hôtels et les restaurants, mais même au sein de la famille.

Il n'est pas nécessaire de pénétrer dans les hôtels « first class » pour s'en convaincre. Les bouillons, les modestes crèmeries possèdent maintenant des cartes bien fournies, où le chapitre entremets est émaillé de noms de gâteaux variés, de crèmes de toutes les espèces, de gelées de fruits aux qualificatifs prometteurs.

Le cercle familial s'est peu à peu laissé contagionner. Chaque dimanche, à l'occasion de la moindre fête ou de la plus petite réception, le pâtissier est mis à contribution par les ménages les moins fortunés, et nous pouvons même avancer

des intoxications par les crèmes et autres entremets d'usage courant dans la cuisine française.

Ne portant pas exclusivement notre attention sur l'affaire de Cholet, dont nous ne voulons pas faire une étude médico-légale, nous désirons dans ce travail élargir la question, et, sans vouloir traiter tout l'ensemble des intoxications alimentaires si nombreuses, laissant même de côté les intoxications par les viandes souvent étudiées en Allemagne et en France par les médecins militaires, au premier rang desquels nous devons citer MM. Polin et Labit, et M. Sacquépée, encore que la similitude des microorganismes en cause nous oblige à en parler souvent, notre but est de rechercher, à propos des crèmes ménagères et des entremets, la cause ou pour mieux dire les causes véritables des différents cas d'empoisonnements par lesdits aliments.

Pour ce faire, nous nous sommes livrés, sous la conduite de M. le professeur agrégé Tanon, à une série de recherches de laboratoire qui nous ont amenés à porter notre attention d'une façon toute spéciale sur une cause adjuvante de l'intoxication, laquelle avait semblé à certains auteurs jouer un rôle prépondérant. Nous voulons parler de la gélatine et de tous les produits gélatineux en général, qu'il s'agisse de la colle de poisson, de la gélose ou agar-agar, qui porte dans le commerce le nom de mousse marine, produits peu employés du reste, si on les compare à la gélatine animale. Ce sont ces ingrédients qui, s'ils ne sont pas profondément nocifs par eux-mêmes, semblent, comme M. le professeur Chantemesse l'a montré, servir de vecteurs à des germes pathogènes.

De ces différentes études et recherches, nous nous efforcerons de dégager des conclusions d'hygiène pratiques, heureux si nous pouvons lutter ainsi dans une faible mesure contre ces accidents d'intoxication par les aliments, car à l'heure présente la multiplicité des produits, leur fragilité naturelle, quelquefois aussi leur falsification, qu'un contrôle insuffisant semble autoriser, compliquent le grave problème

de l'alimentation des masses et portent trop souvent une sérieuse atteinte à la santé publique.

Nous suivrons dans notre travail le plan suivant :

Dans une première partie, reprenant les travaux antérieurs, nous étudierons :

Chapitre premier : Les différentes espèces de crèmes et entremets, en exposant soigneusement leur préparation culinaire :

A. — Crèmes non nocives.
B. — Crèmes qui peuvent devenir nocives.
C. — Entremets qui peuvent devenir nocifs.

Chapitre deuxième : Ce chapitre sera entièrement consacré à l'étude des accidents cliniques déterminés par l'absorption des crèmes nocives et sera ainsi divisé :

A. — Etude d'une forme clinique d'intensité moyenne. (Symptômes cardinaux et symptômes secondaires.)
B. — Formes bénignes.
C. — Formes graves.
D. — Formes hypertoxiques (spécialement dans l'affaire de Cholet).

Dans la *seconde partie* nous rechercherons les causes de nocivité de ces crèmes et entremets et nous les classerons ainsi :

Chapitre premier : Causes prédisposantes tenant :

A. — Au temps et à l'état atmosphérique.
B. — Au sujet lui-même et ici nous résumerons les données récentes sur l'*anaphylaxie alimentaire*.
C. — Aux éléments constituants de la crème.

Chapitre second : Ici nous envisagerons les causes d'ordre chimique :

A. — Action des poisons métalliques.

B. — Action des substances albuminoïdes et des ptomaïnes.

Chapitre troisième : Consacré à l'étude des causes bactériologiques :

A. — Caractères morphologiques et propriétés des bacilles du *groupe de Gaertner.*

B. — Etude de quelques formes bacillaires spéciales découvertes à propos de l'affaire de Cholet :
Bacilles décrits par Papin.
Bacilles décrits par Ollive et Collignon.
Bacilles décrits par Rappin.

C. — Mécanisme de l'intoxication par les bacilles du groupe de Gaertner.

Enfin, dans une *troisième partie*, nous parlerons des ingrédients gélatineux qui semblent, à quelques auteurs, jouer un rôle important dans les cas d'empoisonnements par les crèmes et les entremets en permettant la culture plus intense des microbes incriminés et peut-être en exaltant leur virulence.

A. — Opinions déjà émises à ce sujet (Le Coq, Good).

B. — Etude macroscopique rapide des produits gélatineux incriminés.

C. — Relation des expériences faites avec les produits gélatineux.

Conclusions.

INTRODUCTION

L'attention des médecins et des hygiénistes a été à nouveau sollicitée cette année par une affaire d'empoisonnement accidentel dû à l'absorption d'une crème ménagère pendant le dîner d'une noce de campagne à Cholet. Cet empoisonnement eut de funestes conséquences, puisqu'il détermina la mort de dix convives et l'indisposition grave d'une trentaine d'invités. Une enquête judiciaire fut ouverte par le parquet de Cholet, des examens chimiques, bactériologiques et des vérifications nécropsiques furent faites pour découvrir les causes de l'intoxication. Enfin M. le professeur Chantemesse, délégué par M. le ministre de l'Intérieur, se rendit sur les lieux mêmes et, après de nombreuses recherches faites tant sur place que dans son laboratoire, remit aux autorités un rapport des plus complets sur l'affaire de Cholet.

Nous aurons souvent l'occasion, au cours de notre travail, de nous inspirer des recherches de M. le professeur Chantemesse, dont nous adopterons la plupart des conclusions au point de l'hygiène publique, et nous pouvons même dire d'ores et déjà que c'est à la lecture de son lumineux rapport que nous vint l'idée de reprendre cette question déjà vieille

que ce sont les habitants des quartiers populeux qui consomment en plus grand nombre aux étalages les multiples friandises qu'on leur offre pour quelques sous.

Cet entraînement effréné des gens du peuple vers le gâteau sévit au maximum dans les cités industrielles et nous savons une ville de l'Est dont les boulangers tirent leur bénéfice le plus clair non pas de la vente du pain nourricier comme on serait porté à le croire, mais de celle de nombreux choux à la crème, flans et autres douceurs qui les a obligés à adjoindre à leur établissement un ouvrier pâtissier attitré.

A. *Crèmes non nocives.* — Nous allons au début de cette étude, faire une revue rapide et toute culinaire, des différents gâteaux et entremets employés dans l'alimentation courante. En ouvrant un manuel de cuisine, on constate que les entremets sont répartis en trois classes :

Dans une première classe sont rangés des entremets qui ne semblent pas avoir présenté jusqu'ici une grande nocivité : ce sont les beignets, les crêpes, les gâteaux de semoule et les différents soufflés. Tous ces entremets quand ils ont été composés avec des éléments frais ne présentent aucun danger, car leurs parties constituantes cuisent pendant un temps égal, environ 20 minutes, temps suffisant pour assurer leur stérilisation.

Il en est tout autrement des deux dernières classes qui comprennent les crèmes et les gelées d'entremets.

B. *Crèmes qui peuvent être nocives.* — Les crèmes sont variées à l'infini en raison du condiment qu'on y ajoute pour leur donner leur saveur particulière. Mais on peut dire d'une façon générale que leur fabrication se rapporte à trois types principaux : *crème dite royale*, crème pâtissière, crème fouettée.

Rappelons la recette générale de ces trois types de crème.

Crème royale. — Nous empruntons à M. le Professeur Chantemesse, les indications suivantes qui lui permirent

de composer une crème expérimentale en tous points semblable à la crème royale qui fut préparée à Cholet, par la cuisinière de l'Hôtel du « Bon Laboureur ».

« Dans un récipient émaillé on verse 5 litres de lait frais, une livre de sucre en morceaux, un zeste de citron, et on fait bouillir une demi-heure. On se munit alors d'un saladier et d'une terrine en terre, propres ; on casse trois douzaines d'œufs bien frais ; les jaunes sont versés dans le saladier, les blancs dans la terrine. Aux jaunes on ajoute quelques cuillerées du lait précédent, bouillant ; on mélange, et aussitôt on verse le tout dans le lait très chaud en remuant la masse liquide. La crème est ainsi préparée et distribuée dans six compotiers.

Cette première étape franchie, les blancs d'œufs contenus dans la terrine sont battus en neige, sans être chauffés, bien entendu ; et on distribue cette neige sur la crème des compotiers, afin de leur constituer une sorte de couvercle neigeux d'un centimètre d'épaisseur environ. Pour lui donner une plus grande consistance, cette couche neigeuse d'albumine est saupoudrée avec de la poudre de macaron écrasé. Le tout est alors porté pendant un espace de temps qui ne dépasse pas une ou deux minutes, dans le four chauffé, pour que le coup de chaleur dore seulement la surface neigeuse. La crème se trouve alors prête pour être mangée le lendemain. »

Crème pâtissière. — La crème pâtissière est celle dont on se sert pour garnir les entremets de pâtisserie : flans, tartes, saint-honoré et autres ; elle peut se faire en toutes saisons et parfois elle remplace avantageusement la crème fouettée. C'est donc une crème d'un emploi très courant dans le commerce et voici comment on la prépare :

Il convient de mettre dans une casserole une demi-cuillerée de fécule que l'on délaie avec un demi-verre de lait et 100 grammes de sucre en poudre.

D'autre part, on délaie six jaunes d'œufs avec également un demi-verre de lait, on mélange alors avec le lait et la fécule ; on fait lier en tournant sur le feu doux jusqu'à ce que le tout soit pris sans bouillir ; on ajoute à ce mélange un peu de poudre de vanille et les six blancs d'œufs battus en neige dure ; on remue avec une mouvette sur le feu jusqu'à ce que le tout soit bien mêlé ; on retire le tout du feu ; aussitôt que le mélange est presque froid, on ajoute en hiver 16 grammes, en été jusqu'à 30 grammes de *gélatine fondue dans aussi peu d'eau que possible*. On verse immédiatement sur les pâtisseries que l'on veut garnir telles que choux, saint-honoré, etc.

Crème fouettée. — Pour une douzaine de personnes, on prend un litre de bonne crème ; on y ajoute une pleine cuillère à café de *gomme adragante* et 125 grammes de sucre en poudre ; on traite alors par le fouet à crème. Il convient de se mettre dans un endroit bien frais, sans cela la crème mousserait mal. Battez encore plus simplement avec une fourchette ou des verges à battre les œufs. Battez jusqu'à ce que la crème augmente visiblement de volume, etc., etc...

Cette crême s'altère assez facilement. Un des moyens qu'on indique pour la faire mousser et la maintenir longtemps est d'ajouter à la crème avant de la battre de la *gélatine fondue* dans aussi peu d'eau que possible. On la laisse refroidir et on la mêle à la crème avant qu'elle ait commencé à se coaguler. Il faut environ 24 *grammes de gélatine* pour un litre de crème.

Cette crème peut servir à garnir des méringues ou des choux.

Ce que nous ferons remarquer dès maintenant, c'est que dans la préparation de ces deux dernières crèmes, crème pâtissière et crème fouettée, si souvent employées dans le commerce pour la garniture des gâteaux, on emploie, pour

lier ou faire mousser le produit, des *substances gélatineuses* et l'on fait cette opération *à froid*.

C. *Entremets qui peuvent être nocifs*. — Passons maintenant à l'étude des entremets, et en particulier des *gelées d'entremets*. Ouvrons encore à ce sujet un des nombreux manuels de cuisine si répandus dans les familles. Nous y lisons ces préceptes généraux :

« Les gelées d'entremets ne sont ni longues ni difficiles à faire. La base en est un mélange de sucre, d'eau et de *gélatine*... Si la température est très chaude, il faut employer un *peu plus de gélatine*... Il est essentiel de prendre de beau sucre, de belle gélatine, de la gélatine sans aucun goût ni odeur, aussi transparente qu'un beau verre de vitre. On ne saurait apporter trop de soins pour la rendre claire et limpide. »

Après ces conseils qui peuvent s'appliquer à la fabrication de toutes les gelées en général, il nous suffira de donner la recette de l'une d'elles pour renseigner le lecteur ; elles sont du reste, à peu de chose près, calquées les unes sur les autres et ce qui nous intéresse en elles, ce n'est pas tant l'artifice de la préparation culinaire que la recherche de ce défaut de stérilisation et l'apport d'un milieu de culture propice à l'éclosion des germes microbiens.

Prenons comme type, la recette d'une *gelée aux groseilles*.

« Pour 12 ou 15 pots, mettez dans une casserole de cuivre non étamée 15 *grammes de belle gélatine*, 300 gr. de sucre, trois verres d'eau froide et 2 blancs d'œufs battus en neige (pour clarifier), remuez et battez sur *feu doux* jusqu'à ce que sucre et gélatine soient fondus ; ôtez au premier bouillon et passez à la chausse sans presser, jusqu'à ce que le liquide soit bien clair.

Exprimez le jus de 250 gr. de petites groseilles, prenez des rouges de préférence pour avoir une gelée d'une belle

couleur rose vif ; il faut qu'il y ait de jus de groseilles à peu près la valeur d'un verre ; passez à la chausse.

Mêlez ensemble votre première préparation et le jus de groseilles à peu près la valeur d'un verre ; passez à la chausse.

Si l'on veut faire prendre cette gelée dans un moule au lieu de la mettre dans de petits pots, il faudra employer 25 *grammes de gélatine au lieu de* 15 et 400 grammes de sucre au lieu de 300.

Ainsi sont constituées toutes les gelées, de même les fromages baravois... »

Ces différents entremets dont nous venons de donner la préparation typique, présentent ce point commun d'employer tous *la gélatine* comme élément de soutien et cette gélatine est soumise seulement à l'action d'un feux doux. Or, nous verrons combien sont résistants les poisons que cette gélatine peut transporter, et nous mettrons en évidence leur caractère de thermostabilité, qui leur permet de braver un chauffage de 100 degrés à moins qu'il ne soit prolongé au delà de l'heure, ce qui n'est le cas d'aucune des préparations culinaires que nous avons reproduites.

Mais il faut remarquer que certaines de ces préparations sont plus aptes que d'autres au développement des germes pathogènes.

Baize qui a dressé dans sa thèse une statistique à ce sujet note que sur 120 cas d'empoisonnements alimentaires par les crèmes, 50 sont dus aux gâteaux dits saint-honoré, 30 aux éclairs, 12 aux choux à la crème, 17 aux marignans, le reste à diverses classes de gâteaux et entremets de nature indéterminée. C'est dans la plupart des cas la crème fouettée et la crème pâtissière qui sont en cause. Mais les crèmes les plus simples et les plus familiales peuvent être incriminées, comme en témoigne la novicité de cette crème royale de Cholet qui est celle de toutes les cuisines bourgeoises.

Il convient donc d'ajouter que si la nature de l'aliment constitue une condition adjuvante de l'intoxication il n'en est pas moins vrai que toute crème, tout entremets peut devenir nocif pourvu qu'il renferme un milieu de culture suffisant, produit gélatineux ou albumine de l'œuf (A. Besredka et F. Jupille), et que la gravité de l'intoxication ne tient pas précisément à la modalité de la préparation culinaire, mais surtout à l'apport de germes d'une virulence très grande, venus soit du dehors par l'intermédiaire des porteurs de germes, ou incorporés de longue date dans les éléments constituants de la crème ou dans ceux qui servent à la lier, tels que gélatine ou gélose.

CHAPITRE II

ACCIDENTS CAUSÉS PAR LES CRÈMES, GATEAUX ET ENTREMETS NOCIFS

Nous n'avons pas l'intention de faire une étude clinique très détaillée des symptômes déterminés par les intoxications dues à l'absorption de crèmes nocives. Nous renvoyons les lecteurs qui désirent des renseignements très complets sur ce point à la thèse de Charles Baize, entièrement consacrée à cette étude et à laquelle du reste on ne peut ajouter que des modalités tout à fait secondaires. Nous ferons l'esquisse de la symptomatologie d'une forme moyenne, nous réservant dans un second paragraphe d'étudier les formes *bénignes*, *graves* et *hypertoxiques*.

A. Symptomatologie d'une forme d'intensité moyenne.

Incubation. — L'incubation considérée dans son ensemble est des plus variables, dit Baize. On l'a vu aller d'une demi-heure dans un cas à 65 heures dans trois autres cas. Mais sa durée la plus habituelle est de 20 à 24 heures et Baize

a compté sur une statistique de 103 cas, 80 cas dont la durée d'incubation n'avait pas excédé 24 heures. Ce dernier auteur a cherché à établir quelle était la corrélation entre la gravité de l'intoxication et la durée de l'incubation et il arrive à cette conclusion que la forme est d'autant plus redoutable que la durée de l'incubation est plus courte, conclusion qui semble confirmée par quelques cas de l'épidémie de Cholet. (Cas de Loiseau, 4 heures d'incubation, décès. Cas de la femme Landreau, une heure d'incubation, décès. Cas de Poirier, l'aîné des mariés, 4 heures d'incubation, décès. Cas de la seconde femme Landreau, quelques heures d'incubation, décès. Relation du Docteur Picot in-article du Docteur Papin.) Et il résume ses constatations dans le tableau suivant, très instructif :

Moyenne de Gravité — Incubation. (Durée maxima)

3.66	.....	6 heures
3.13	.....	12 —
2.70	.....	18 —
2.25	.....	24 —
2.16	.....	36 —
2.20	.....	48 —
1.80	.....	72 —

Prodromes. — Pendant les dernières heures de la période d'incubation apparaissent les symptômes prodromiques surtout si la forme doit être de moyenne intensité. Le malade présente des phénomènes *gastro-intestinaux :* douleurs abdominales parfois très vives, pesanteur et crampes d'estomac ; bouche mauvaise, langue chargée, inappétence marquée, état nauséeux continuel. Ou bien ce sont des *phénomènes généraux ;* frissons passagers avec sensation de froid, de la céphalalgie, de la fièvre ; ou encore des *troubles nerveux :* insomnie, agitation extrême et par-dessus tout une impression de profonde lassitude physique et intellectuelle.

Ce sont là du reste des symptômes communs à toute intoxication ou infection à son début. Mais il peut arriver que dès cette période apparaissent certains signes un peu spéciaux qui domineront la période de prodromique. C'est ainsi que Baize a pu noter tantôt des sueurs profuses, tantôt des syncopes précoces, ou bien de la somnolence invincible ou encore des douleurs musculaires des membres inférieurs et de la région lombaire. Mais il est à remarquer que tous ces phénomènes atypiques se sont présentés chez des malades de l'affaire de Saint-Mandé en 1905.

Période d'état

Pour la commodité de l'étude, nous diviserons les symptômes de cette période en symptômes *cardinaux* et en symptômes *secondaires*. Les premiers doivent attirer spécialement l'attention du praticien, car lorsqu'ils dominent le tableau clinique, ils lui permettent de poser presqu'à coup sûr son diagnostic.

Symptomes cardinaux

Ces symptômes constituent une sorte de triade formée par les vomissements, les douleurs abdominales et la diarrhée profuse. Etudions-les tour à tour.

Les vomissements. — Ce sont des vomissements très pénibles, souvent accompagnées d'irritations douloureuses, lancinantes et constrictives dans la région des hypocondres et des lombes. Leur couleur au début est jaunâtre et ils peuvent contenir vers les premières heures des parcelles de l'aliment toxique. Il importe donc de les examiner atten-

tivement et de les conserver pour en faire l'expertise médico-légale. A eux seuls, ils peuvent permettre au praticien le diagnostic de la cause de l'empoisonnement et éclairer par là même la justice.

Plus tard, ces vomissements deviendront muqueux, se chargeront de bile, et prendront quelquefois une fétidité diarrhéique, qui au lieu de renseigner le médecin, l'induirait plutôt en erreur.

On a pu noter leur absence : ainsi ils ont manqué 13 fois en 42 cas, lors de l'affaire d'Auteuil, 6 fois dans 27 cas, lors de l'affaire de Saint-Denis, 27 fois sur 44 cas dans l'affaire de Saint-Mandé. Ils n'ont pas manqué une seule fois dans la relation de Picot (affaire de Cholet).

Mais presque toujours et surtout dans les cas graves, les vomissements existent ; deux fois (affaire de Saint-Mandé), le vomissement fut unique ; en général, ils se répètent durant un jour, 48 heures, 3 jours et quelquefois 10 et 11 jours, ressemblant alors à de véritables vomissements incoercibles qui ne cessent qu'avec la déshydratation et la prostration complètes du malade.

En résumé, nous pouvons dire que ce symptôme est un signe de gravité de l'intoxication, qu'il manque rarement et que son évolution est d'ordinaire parallèle à celle de la diarrhée.

Diarrhée. — Les malades sont en proie, dès les premières heures de la période d'état, à une diarrhée jaunâtre, n'ayant aucun caractère spécial, si ce n'est la profusion et les coliques qui l'accompagnent.

Puis, au bout de quelques heures, elle peut revêtir trois types différents, suivant la classification de Baize :

Un type *dysentériforme*, dans lequel les selles sont glaireuses, analogues au blanc d'œuf ;

Un type de *selles cholériques*, caractérisé par des évacuations séreuses, renfermant un grand nombre de grains riziformes, mélangés de traînées bilieuses ;

Un troisième type *mixte*, où les matières rejetées sont à la fois glaireuses et bilieuses à grains riziformes.

Tel est l'état des selles en pleine période active de l'intoxication ; mais au moment de sa décroissance, les évacuations intestinales sont purement séreuses, elles s'espacent soit par le fait d'un processus de réparation de l'intestin, soit par suite de la paralysie de l'organe sous l'influence des toxines microbiennes et dans ce dernier cas, la terminaison fatale est proche.

Cette diarrhée, qui dans des cas rares, peut être hémorragique ou encore présenter un caractère incoercible, est un symptôme capital, puisque Baize ne l'a vu manquer qu'une seule fois sur les 120 cas qu'il a étudiés. La rapidité de son apparition, sa profusion, son aspect peuvent servir au pronostic et guider le praticien dans une large mesure. Mais ces selles, aussi bien que les vomissements, sont toujours accompagnées d'un troisième signe :

Les douleurs abdominales. — Elles sont intenses, continues, exaspérées par le moindre effort : vomissements, mouvements naturels, respiration même. Les coliques légères de la période prodromique sont devenues des douleurs paroxystiques atroces, qui alarment le malade et lui font poser à lui-même le diagnostic d'empoisonnement. Il importe d'être fixé sur les caractères distinctifs de ces douleurs, car elles constituent un des éléments capitaux du diagnostic et aussi en revanche une source d'erreurs.

Leur *siège* est indéterminé, tantôt entre l'ombilic et l'épigastre, d'autre fois au point de Mac-Burney, ou encore en un point variable de la fosse iliaque droite ou gauche ; ce qui est remarquable, les cas exceptionnels mis à part, c'est qu'elles siègent plutôt sur le trajet de l'intestin grêle et occupent d'ordinaire une position centrale supérieure, à tel point que les malades les confondent au début avec les vulgaires crampes d'estomac.

Leur *intensité* est variable avec la gravité de la forme : atroces dans les cas mortels, elles sont supportables dans les cas heureux ; dans les formes bénignes et frustes, elles sont même le plus souvent absentes.

Leur *durée* est en rapport avec celle de la diarrhée. Elles s'installent dès la période prodromique et cessent avec les deux autres signes cardinaux, tantôt pour annoncer l'amélioration de la lésion, tantôt pour attester l'état paralytique de l'organe et partant la phase ultime et mortelle de l'intoxication.

Le clinicien se trouve donc dans un grand nombre de cas en présence de trois symptômes capitaux ; diarrhée, vomissements et douleurs abdominales, et en l'absence de tout commémoratif, chez des enfants en particulier, l'exament attentif des caractères de chaque élément de cette triade peut lui permettre d'étayer son diagnostic avec une certaine sécurité.

A côté de ces signes cardinaux, nous pouvons décrire un ensemble très varié de symptômes secondaires, car tous les appareils sont plus ou moins touchés.

Symptomes secondaires

Appareil digestif. — La *langue* est d'un blanc sale, plus tard, elle se dépouillera sur les bords et à la pointe ; vers la fin elle deviendra sèche, rôtie, le tout avec des degrés suivant l'intensité de la forme.

La *bouche*, le *pharynx* présentent le même aspect, et des sensations de constriction, de brûlure ; on a encore noté l'apparition du muguet et ce symptôme assombrit le pronostic.

L'inappétence est la règle. Les nausées vite transformées

en vomissements traduisent l'intolérance gastrique, si gênante pour la médication.

Au palper le ventre est hypersensible ; les muscles se défendent, les douleurs sont exagérées par la moindre pression et en imposent à première vue pour des phénomènes péritonéaux, erreur que vient encore aggraver un tympanisme abdominal marqué dans certains cas.

Appareil respiratoire. — Ce sont des troubles inhérents à la fonction qui s'est trouvée entravée : pour éviter la douleur, le malade immobilise en effet son diaphragme, la respiration devient superficielle, costale et très rapide, et dans les cas mortels elle présente une allure irrégulière et stertoreuse.

Appareil circulatoire. — Si le cœur reste d'ordinaire peu atteint dans les formes bénignes, il est assez fortement touché dans les formes d'intensité moyenne : ses battements deviennent rapides, sourds, irréguliers, et ces troubles se répercutent sur le *pouls* qui bat à 100, 110, en présentant une petitesse et des défaillances qui sont de mauvais aloi.

L'*appareil urinaire* est peut-être de tous le plus atteint ; il semblerait que les toxines vont dès les premières heures contracturer les éléments du filtre rénal et porter mécaniquement d'abord, une grave atteinte à son fonctionnement, pour l'encombrer par la suite de déchets et de produits de desquamation.

Aussi, nous noterons dans tous les cas d'empoisonnement par les crèmes et, au moment même de l'apparition des symptômes cardinaux, la rareté des urines. Elles deviennent foncées, rougeâtres, chargées en indican et en pigments biliaires ; on peut même y déceler l'albumine qui, d'après Peytoureau, atteindrait dans certains cas graves, plusieurs grammes par litre.

En pleine période d'état, les urines peuvent être supprimées et cette anurie persistera dans les cas mortels ; elle sera l'expression clinique d'une néphrite aiguë que l'autopsie pourra mettre en évidence (affaire de Saint-Mandé ; épidémie de Cholet, relation de Papin et Picot).

Lorsque la forme ne présente qu'une gravité moyenne, la filtration rénale redevient graduellement plus active, ou encore il se produit une débâcle urinaire comme dans le cas de la deuxième femme Landreau (affaire de Cholet, relation Papin-Picot). Cette malade émit au troisième jour de son empoisonnement, 300 à 400 grammes d'une urine qui s'éclaircit peu à peu pour aboutir à une diurèse abondante et voisine de la normale.

D'une façon générale, la précocité des troubles urinaires et leur intensité sont en rapport avec une forme très grave et lorsque les urines sont réduites à quelques centaines de grammes, le clinicien doit redouter l'issue fatale, comme le prouvent les 10 cas mortels de l'affaire de Cholet.

Troubles nerveux et de l'état général

La *fièvre* est un phénomène rare dans les intoxications par les crèmes. Baize ne l'a signalée que 31 fois sur 104 cas qu'il a observés ; encore s'agit-il, le plus souvent, d'accès fugitifs. Picot, dans sa relation de l'affaire de Cholet, insiste sur son absence.

Dans les cas moyens on rencontre des ascensions fébriles de 39° à 39°5, lesquelles ne se maintiennent pas. Dès le second jour, la température descend à 38°6, 38°8, les jours suivants, elle se maintient à 37° et quelques dixièmes de degré, pour revenir à la normale au bout de 4 à 5 jours, à peu près au moment où se termine la phase diarrhéique (Baize : affaire du faubourg Saint-Denis). Mais puisque nous

avons pris comme type de description un cas de gravité moyenne, nous pouvons affirmer que c'est le plus souvent dans cette forme clinique que la fièvre se présente, traduisant ainsi une réaction de défense de l'organisme, d'ordinaire victorieuse.

Les *lipothymies*, les *syncopes* sont plutôt en rapport avec une forme grave, ou bien avec la jeunesse du sujet (Mlle B..., petite L..., affaire d'Auteuil ; petite M..., affaire du faubourg Saint-Denis) ou bien encore avec un état physiologique spécial (Mme A..., enceinte de 7 mois, affaire de Saint-Mandé).

L'atteinte du système nerveux central donne lieu, dans un bon nombre de cas, à des *phénomènes d'excitation et de dépression*. Les malades sont agités, inquiets, pris de *crampes musculaires* comme dans le choléra ; ces dernières siègent surtout dans les membres inférieurs, aux cuisses, aux mollets (affaire d'Auteuil), dans les muscles du bras et du cou plus rarement (affaire de Saint-Mandé) ou bien à la région lombaire (affaire de Saint-Mandé). Il arrive quelquefois que ces crampes sont tellement atténuées qu'elles se réduisent à de simples *fourmillements* (affaire de Saint-Mandé), ou qu'au contraire, leur intensité est telle qu'on assiste à des secousses musculaires analogues à celles des crises épileptiformes (affaire de Saint-Mandé).

Mais les phénomènes de *dépression* sont plus fréquents encore : le malade est pris très rapidement de *vertiges*, d'*éblouissements*, de lassitude extrême, et tous ces phénomènes aboutissent promptement à une *asthénie* marquée que vient encore accentuer la fatigue causée par les vomissements et les selles répétées qui ajoutent leur effet tout mécanique aux symptômes dépresseurs causés par la circulation et la localisation des toxines. Nous aurons à revenir sur ces différents symptômes dépresseurs en décrivant les formes hypertoxiques dont ils constituent le fond du tableau clinique. Ce sera aussi dans ce chapitre que nous parlerons de la *cyanose* et du *refroidissement périphérique* pouvant coexister, comme

l'a bien indiqué Baize, avec une température centrale de 39° (affaires d'Auteuil et de Saint-Mandé). Ce sont deux signes qui existent dans un certain nombre de formes moyennes, mais leur exagération et surtout leur apparition à la fin de la période d'état sont d'un fâcheux augure.

Période de déclin. — La durée de cette période d'état dans les formes moyennes est ordinairement de 5 à 6 jours. Quand elle arrive à son déclin un ensemble de symptômes permet de le prévoir : ce sont d'abord les signes ordinaires de toute débâcle toxique : abondance de l'urine, chargée en principes de déchet, sueurs abondantes traduisant le fonctionnement de l'émonctoire cutané et souvent aussi l'extrême faiblesse du sujet ; puis on note la disparition des symptômes alarmants de la période initiale : les vomissements ont cessé ; seules persistent quelques nausées, qui sont dues le plus souvent à des essais d'alimentation trop précoces. Les douleurs abdominales sont réduites à quelques coliques. La diarrhée est devenue séreuse et peu, dans certains cas (affaires d'Auteuil et de Saint-Mandé), persister, dans d'autres cas être remplacée par une constipation qui n'est que la résultante momentanée de l'asthénie intestinale.

Période de convalescence. — Dans les empoisonnements par les crèmes, la convalescence peut être assez longue. Le malade a une grande peine à s'alimenter et, souvent même, il est obligé de rééduquer à nouveau son intestin et son estomac. Les nausées, les vertiges, la céphalée matutinale cèdent lentement (affaire de Saint-Mandé). Dans certains cas, la diarrhée persiste et se transforme en un état d'entérite plus ou moins long et rebelle. Quelques malades ont été pris de troubles cutanés : *taches lenticulaires* disséminées sur la face et le tronc, *éruptions purpuriques* qui, de la période d'état se sont perpétuées jusqu'à la fin de la convalescence (affaire d'Auteuil). On a encore signalé des *douleurs articulaires* siégeant aux genoux, aux poignets (affaire de Saint-

Mandé). C'est un épiphénomène d'une assez grande rareté et qui rétrocède toujours dans l'avenir.

Rechutes. — Plusieurs fois les auteurs ont signalé des rechutes. Ainsi, dans l'affaire de Saint-Mandé, dix jours après les premiers phénomènes d'empoisonnement et deux ou trois jours après le déclin de la maladie, le jeune D... est repris à nouveau par une diarrhée séreuse intense ; des douleurs lombaires, la céphalée du début réapparaissent. Il s'alite à nouveau et trois fois la maladie rechute jusqu'au 10 juillet, jour où le jeune D... peut se lever définitivement et sans encombre.

Mais quand ces phénomènes réitératifs ne se présentent pas, la convalescence d'une forme moyenne comporte une durée de 8 à 15 jours ; encore, le malade amaigri a-t-il besoin de beaucoup de repos et d'une grande prudence dans son alimentation, s'il ne veut pas s'exposer à des complications qui retentiront surtout sur la fonction gastro-intestinale (douleurs abdominales, intolérance gastrique, état nauséeux, diarrhée chronique) ou sur l'état général (phénomènes articulaires, éruptions cutanées et surtout asthénie généralisée).

Formes cliniques

A côté de cette forme clinique d'intensité moyenne, où nous avons condensé d'une façon un peu théorique peut-être, les différents symptômes que l'on peut rencontrer au cours des empoisonnements par les crèmes et les entremets, il existe des formes cliniques à allure *bénigne*, d'autres *très graves*, et même certaines d'entre elles ont une *hypertoxicité* qu'il importe au médecin de bien connaître pour éviter toute erreur d'interprétation et surtout pour instituer dès la première heure une thérapeutique énergique, seule chance de salut pour le malade.

B. — Formes bénignes

L'*incubation* des formes bénignes est beaucoup plus longue ; elle peut aller de 12 à 36 heures. Les *signes prodromiques* sont indécis ; au début ils n'apparaissent qu'après les repas et consistent en petits frissons, céphalée, lourdeurs d'estomac, impressions de froid ; puis quelques crampes se font sentir ; le malade a des accès nauséeux, il est pris de douleurs d'entrailles peu violentes. Il entre alors dans la période d'état .

A cette période la triade habituelle apparaît : ce sont des selles abondantes vertes ou glaireuses, d'odeur infecte ; aux nausées du début ont fait place des vomissements, qui quelquefois peuvent manquer. Les douleurs abdominales ou plutôt les coliques complètent la scène. Quelques symptômes secondaires compliquent le tableau clinique : crampes aux mollets, sensation de sécheresse dans la bouche, soif vive, pesanteurs à l'estomac, lourdeurs de tête.

Vers le deuxième jour, le malade, fatigué par les selles et les vomissements, courbaturé, anéanti, conserve encore quelques selles diarrhéiques et des crampes au niveau de l'épigastre. Il s'est à peine alité et les symptômes qui lui ont été les plus pénibles à supporter sont l'asthénie et l'inappétence.

A côté de ces formes bénignes on pourrait placer des formes réellement *frustes*, sortes d'empoisonnements avortés qui se traduisent par quelques nausées, huit à dix selles indolores, accompagnées de phénomènes de pesanteur à l'estomac, qui obligent le malade à garder la diète pendant un jour ou deux.

C. — Formes graves

Les formes graves ont une période d'*incubation* assez courte, de 1 heure à 24 heures comme termes extrêmes, mais en réalité, dans la plupart des cas, de 4 heures à 6 heures.

La *période prodromique* que nous avons décrite avec détail à propos de la forme d'intensité moyenne, est ici fort écourtée ou absente.

Baize, qui en a donné un tableau un peu trop schématique à notre gré, divise la période d'état de cette forme en deux phases : *phase de phlegmorrhagie* caractérisée surtout par les évacuations supérieures et inférieures au milieu d'un ensemble de phénomènes généraux alarmants, et *phase d'algidité* dans laquelle dominent l'asthénie, la rapidité du pouls, les accidents urinaires. Nous dirons d'une façon générale que ce qui domine dans cette forme, ce ne sont pas tant les signes spéciaux que l'intensité et la rapidité de symptômes déjà connus. Pour mieux en fixer la clinique dans l'esprit, rappelons quelques passages typiques de la relation du Dr Picot, à propos de l'affaire de Cholet (in article du Dr Papin, *Annales d'Hygiène publique*, février 1914, p. 126) :

« *Cas de la deuxième femme Landreau.* — Une deuxième femme Landreau, d'une famille différente de la première, servait à table ; elle dîna avec les autres domestiques et se mit de bonne heure à souffrir de coliques, de diarrhées et de vomissements. Son visage revêtit très vite une expression tragique de stupeur. L'abondance des évacuations, la rareté des urines, la violence des tranchées, l'acuité des crampes, l'asthénie profonde, la rapide défaillance du pouls et l'algidité précoce me firent porter sur elle le plus sombre pronostic.

Heureusement, elle réagit mieux à la médication ; le mer-

credi et le jeudi, son état inspira les mêmes inquiétudes, mais le vendredi il se produisit une débâcle urinaire. La malade émit plus de 300 grammes d'une urine noire et épaisse. La diurèse continua abondante dans la suite et, malgré la fréquence des selles (25 à 30 par jour et des vomissements), le pouls se remonta par le sérum et les autres toniques ; l'estomac devint peu à peu tolérant ; le refroidissement disparut à la fin de la première semaine. Du 9 au 15 novembre, la malade put supporter des bouillons de légumes, de l'eau de Vichy, des tisanes émollientes. Du 16 au 23, les vomissements cessèrent complètement, la diarrhée diminua également (six selles en moyenne par jour). Il n'y eut aucune température, et la malade semble aujourd'hui entrer en convalescence d'une typhoïde grave. »

A côté de ce cas d'une gravité exceptionnelle et qui rentrerait aussi bien dans la catégorie des formes hypertoxiques si ce n'était la terminaison heureuse qui couronna les judicieux efforts du praticien qui en a donné une description si nette et si classique dans sa forme, nous rappellerons la relation clinique du deuxième groupe des malades soignés par le Dr Picot, lequel comprend cinq cas graves également :

« Les cinq malades de cette catégorie, Mme Poirier, les trois Vivion de l'Ecuyère, et Raimbault de la Druère de Cholet, sont guéris. Leur histoire est identique aux précédentes avec des atténuations dans la gravité des divers symptômes. Il serait cependant faux de conclure de leur guérison qu'ils furent faiblement touchés. Ils présentèrent tous les accidents très inquiétants, mais dont la durée fut plus brève, grâce au rétablissement rapide de la diurèse et de la circulation. Les vomissements cessèrent assez vite, mais la diarrhée persista une quinzaine ; un certain degré d'asthénie a subsisté longtemps.

En résumé, l'étude clinique nous montre que les malades présentèrent après *quelques heures* seulement :

1° Des troubles gastro-intestinaux : coliques, diarrhées et vomissements d'une violence exceptionnelle, traduisant une irritation locale suraiguë du tube digestif ;

2° Une congestion rénale et une paralysie cardiaque, avec anurie et disparition progressive du pouls et de la circulation, dues au passage du poison dans l'organisme.

Le traitement fut celui des intoxications en général. Il fut avant tout symptomatique et consista en injections de sérum caféiné, d'huile camphrée à hautes doses, etc. Dans les cas très graves, son action fut nulle, ou bien sensible, mais fugitive. Aussi, 10 malades ont-ils succombé.

Dans des cas moins sérieux ou chez des sujets plus résistants, la continuité des mêmes soins eut d'heureux résultats, et l'on constate environ 30 malades guéris. »

Si nous récapitulons dans ses grandes lignes l'allure clinique de la forme grave des intoxications par les crèmes, nous voyons que l'incubation est courte (quelques heures seulement dans les cas du deuxième groupe de l'affaire de Cholet), les symptômes cardinaux apparaissent d'emblée, les phénomènes d'intoxication sont très marqués comme en témoignent l'anurie et les troubles cardio-vasculaires joints à l'asthénie. Quant aux suites, elles peuvent être sinon inquiétantes, tout au moins longues et pénibles. La durée de cette forme est d'environ dix à quinze jours et les symptômes qui persistent le plus longtemps sont au dire de Picot la d*iarrhée* et l'*asthénie*.

Nous avons insisté davantage sur cette forme grave, car dans la récente épidémie de Cholet, elle atteignit le plus grand nombre des convives. Nous étudierons de même assez longuement, la forme hypertoxique qui fut spécialement meurtrière dans cette ville.

D. — Formes hypertoxiques

Ces formes toujours fatales sont remarquables, par la soudaineté de l'apparition des symptômes cardinaux.

Nous ne croyons pas devoir suivre dans la description de ces formes, la division de Baize qui les répartit en formes pyrétiques et formes apyrétiques.

Assurément, cet auteur a constaté de la température dans un cas typique de l'affaire d'Auteuil, mais la fièvre va aussi bien de pair avec des formes à terminaison heureuse et nous avançons même qu'elle est l'apanage des formes de moyenne gravité dans lesquelles l'organisme possède encore assez de ressort pour traduire ses efforts de lutte par une réaction thermique.

A l'appui de notre affirmation, nous rappelerons la relation de trois cas mortels rapportée par le docteur Picot (affaire de Cholet, premier groupe de l'article Papin-Picot).

« *Premier malade : Loiseau.* — Cet homme âgé de 63 ans, fut réveillé à 3 heures dans la nuit du mardi au mercredi, par de violentes coliques suivies de diarrhée profuse et de vomissements. Il continua toute la journée de vomir et d'aller à la garde-robe. Je ne pus voir les matières rendues, car son frère croyant à une indigestion, ne s'inquiéta pas d'abord. Ce n'est qu'après avoir vu le malade inerte et sans voix qu'il eût peur et me fit appeler.

C'était le mercredi soir, à cinq heures, moins de 24 heures après le repas de noces qui avait eu lieu à neuf heures, le mardi soir 4 novembre) ; déjà Loiseau était glacé, l'œil terne, enfoncé dans l'orbite, le visage grippé, le nez pincé, la voix éteinte, avec un pouls imperceptible et des battements cardiaques si faibles, que l'oreille avait peine à

les percevoir. Un instant ranimé, il mourut dans la nuit. Ce fut le premier décès.

Deuxième malade : *femme Landreau.* — Une deuxième malade ne parda pas à suivre. Une laveuse de vaisselle, Mme L..., 38 ans, après avoir fini son travail, vida la jatte de crème servie aux mariés. Il était onze heures et demie ; lassée, elle se mit au lit à minuit. Une heure après, elle ressentit de fortes coliques, fut prise de diarrhées et de vomissements. Les matières fécales étaient liquides, glaireuses, verdâtres, mousseuses, avec des raclures de muqueuse et même des grains riziformes. Les vomissements étaient liquides et teintés de vert. Leur ténacité égala leur acuité.

Il en résultat un épuisement général et une altération rapide de la physionomie. Très promptement la malheureuse devint incapable de quitter son lit et même de soulever ses jambes inertes et trop lourdes. Elle pouvait seulement élever la voix pour se plaindre de ses brûlures d'entrailles, de ses crampes, puis soudain sa parole était coupée par des nausées et des poussées rectales. Une angoisse poignante lui ravageait le visage. Le ventre aplati n'était pas sensible à la pression, et il n'y avait aucune trace de fièvre. Dès le début, les urines se firent rares, puis se supprimèrent complètement. Le pouls se précipita (120 pulsations) et disparut progressivement. Le refroidissement, d'abord localisé aux extrémités, fit de rapides progrès, et la malade mourut en algidité complète, à quatre heures, le jeudi 6 novembre, trente-six heures environ après le dîner fatal.

Troisième malade : Poirier aîné. — Poirier, l'aîné des mariés, trente-huit ans, fut également pris, vers trois heures dans la nuit, de douleurs abdominales violentes, accompagnées de selles et de vomissements.

Presque aussitôt, il cessa d'uriner, présenta un pouls misérable et se refroidit. Une asthénie profonde l'envahit ;

la souffrance le marqua au visage d'un masque terrifiant. Il vécut dans cet état jusqu'au dimanche 9 novembre, c'est-à-dire pendant quatre jours. »

Voici trois observations saisissantes de la forme hypertoxique. Nous y voyons parfaitement mis en lumière les signes qui dominent la scène clinique et lui donnent son caractère tout particulier. Assurément, les symptômes cardinaux que nous avons étudiés à propos de la forme moyenne existent au premier plan ; mais ce qui impressionne le clinicien, ce qui sert à établir son pronostic, point capital dans cette forme, c'est l'intensité des phénomènes toxiques : l'asthénie si profonde, le facies tragiquement et fortement grippé, l'arrêt presque complet des urines, les crampes violentes, le refroidissement graduel et rapidement généralisé, l'angoisse, l'aphonie, la précipitation des battements du pouls ; puis, à bref délai, la mort en état d'algidité cholérique, sans que le malade ait pu réagir par lui-même ou avec l'aide d'une médication tonique énergique. Lorsqu'on se trouve en présence d'un tel tableau clinique, il est hors de doute que l'on pense d'emblée à un empoisonnement de pronostic fatal, devant lequel, malheureusement, le praticien est impuissant, car si rapidement qu'il arrive au chevet du malade, il n'a déjà plus à soigner qu'un moribond.

Nous n'avons pas l'intention de nous appesantir plus longtemps sur cette étude clinique. A dessein, nous ne parlons pas du pronostic que nous avons en réalité traité chemin faisant.

Quant au *diagnostic*, il nous suffira d'insister ici sur la coïncidence d'ordinaire fidèle des trois symptômes cardinaux : diarrhée profuse, vomissements et douleurs abdominales à siège central le plus souvent. Mais les symptômes généraux et surtout l'asthénie jointe aux troubles cardiovasculaires et urinaires doivent aussi être sérieusement envisagés. Ainsi renseigné et aidé par la notion de cas antérieurs ou simultanés semblables dans la même famille ou le même

groupement social, le praticien aura vite éliminé les différentes intoxications par les poisons minéraux ou médicamentaux dont la symptomatologie est souvent un peu spéciale, les entérites aiguës, l'appendicite, les péritonites débutant brusquement et sans cause apparente, enfin toutes les maladies infectieuses à forme hypertoxique. Il se souviendra de toutes ces affections pour mémoire et devra passer sans tarder à l'application d'une médication tonique très active, qui, avec l'évacuation provoquée, les lavages de l'estomac et de l'intestin, constitue la seule *thérapeutique* de ces redoutables intoxications.

DEUXIÈME PARTIE

LES CAUSES DE NOCIVITÉ DES CRÈMES ET DES ENTREMETS TOXIQUES

Nous allons maintenant passer en revue d'une façon complète les causes de nocivité des aliments qui nous occupent. Jusqu'ici, cette étude ne nous semble pas avoir été faite d'une façon suffisante, et elle n'a pas été condensée dans un travail d'ensemble assez net et assez documenté pour permettre aux savants de diriger à bon escient leurs recherches de laboratoire.

Les travaux antérieurs de Peytoureau, de Baize et d'André Le Coq, tout en ne négligeant pas cette partie étiologique, ne sont pas étayés d'expériences capables d'entraîner la conviction. Du reste, depuis leur publication, c'est-à-dire depuis 1906, de nouveaux problèmes ont été posés, des découvertes d'un ordre général telles que celles qui ont été faites par M. le Professeur Richet et par ses élèves sur l'anaphylaxie, des travaux spéciaux entrepris tant à l'étranger qu'en France sur le botulisme et les empoisonnements par les viandes sont venus éclairer d'un jour nouveau la question qui nous occupe. En effet, les mêmes microorganismes peuvent être rencontrés dans les deux sortes d'intoxications. Nous serons

donc obligés, au cours de cette étude, de mettre à contribution les recherches qui ont porté sur les intoxications alimentaires carnées et de citer souvent les noms de Polin et Labit, de Sacquépée, de Zuber, et, parmi les étrangers, ceux de Van Ermengen, de Gaertner, de Marinesco, de Kempner et Pollack, d'Ossipof.

Nous diviserons ainsi les causes de nocivité des crèmes et entremets :

I. — Causes adjuvantes tenant :

1° Au temps et à l'état de l'atmosphère ;
2° Au sujet (anaphylaxie) ;
3° Aux éléments constituants de la crème.

II. — Causes effectives.

1° Causes chimiques :
a) Poisons métalliques ;
b) Action des substances albuminoïdes et des ptomaïnes.

2° Causes bactériologiques ; étude des bacilles du sous-groupe de Gaertner.

CHAPITRE PREMIER

1° *Causes de nocivité tenant au temps et à l'état atmosphérique.*

Cet ordre de causes joue un rôle sinon prépondérant, du moins assez considérable. On remarque en effet, que les empoisonnements par les crèmes éclatent surtout dans la saison chaude et aux jours de fête.

La courbe inscrite dans la thèse de Baize et basée sur les observations personnelles de l'auteur et celles de Lecoq est assez significative à ce sujet. Elle s'élève brusquement en mars, atteint sont fastigium en juillet et août, décline rapidement en septembre et tombe aux environs de zéro pendant les mois d'hiver. Les 3 affaires spécialement étudiées par Baize, dans sa thèse se placent : l'affaire d'Auteuil, en août et septembre 1902 ; l'affaire du faubourg Saint-Denis, au milieu de mai 1904 ; celle de Saint-Mandé en juin 1905. Il semblerait donc que l'état de l'atmosphère joue un rôle capital. Cependant la plus meutrière de ces affaires d'empoisonnements alimentaires, celle de Cholet se place à l'arrière-saison dans la première semaine de novembre 1913, par un temps pluvieux et de température basse.

Il convient donc de conclure que l'élévation de la température, l'état orageux constituent une cause adjuvante non négligeable et que les ménagères connaissent bien, mais qui

n'est pas essentielle et partant ne doit pas nous retenir plus longtemps.

2° *Causes tenant au sujet.*

Age. — L'âge du sujet peut être dans certains cas, un facteur de gravité, les sujets jeunes étant plus facilement et plus rapidement enlevés. Il semble en être de même pour les malades qui ont dépassé la soixantaine.

Sexe. — Le sexe féminin est un peu plus atteint, ce qui s'explique, d'après Baize, d'une façon très banale par l'attrait spécial du sexe féminin pour les pâtisseries.

Etats morbides antérieurs. — Il ne convient pas d'insister outre mesure sur ce point ; notons seulement qu'un sujet déprimé par le travail, une domestique par exemple peut être plus gravement touchée ; il est cependant trois affections qui constituent un facteur de gravité : les affections du tube digestif (affaire d'Auteuil, affaire du faubourg Saint-Denis), les affections rénales et les affections cardio-vasculaires. Mais là encore, il n'y a rien de spécial puisque l'on sait combien ces catégories de malades résistent mal aux autres espèces d'intoxication et d'infections.

Causes tenant spécialement a l'anaphylaxie pour les crèmes ou leurs éléments constituants

Nous entrons ici dans un domaine nouveau et ignoré jusqu'au jour où le professeur Richet publia ses recherches à propos d'un tout autre ordre d'intoxication.

Pour fixer les idées du lecteur rappelons brièvement les premiers travaux faits à propos de l'anaphylaxie.

En 1902, M. le professeur Richet fit une série d'expériences

en employant des substances toxiques extraites des anémones et des moules marines ; Richet répartit ces poisons en deux groupes : le premier groupe, des thalassines, n'est ni mortel ni anaphylactisant. C'est seulement un poison prurigant. Le deuxième groupe, celui des congestines, poison congestivant, vaso-dilatateur, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool absolu est le type des poisons anaphylactisants.

Richet fit à des chiens des inoculations intraveineuses d'une dose mortelle de ce poison (0 gr. 075 par kilogramme d'animal). Il ne nota d'abord que de l'abattement, des coliques, quelques accès diarrhéiques. Mais, au bout de 24 heures, la diarrhée devint incoercible, sanglante, l'hyperthermie fut extrême et la mort survint en moyenne au troisième jour.

Après ces première données, Richet fit une seconde série d'expériences capitales : Il inocula le même poison à des chiens, qui avaient déjà été inoculés avec des congestines à dose non mortelle un mois auparavant et la seconde inoculation ne fut que la 20e partie de la dose primitive. Cette fois, il observa non plus au bout de 24 heures, mais immédiatement, des vomissements intenses, sanglants, de la dyspnée, un abaissement considérable de la pression artérielle, des paraplégies, de l'insensibilité généralisée, des hémorragies intestinales graves, de l'hypothermie extrême et la mort au bout de 24 heures. Ce phénomène ne se serait pas produit chez un chien neuf avec cette dose minime. L'animal mort avait donc été hypersensibilisé par une première dose minime, et administrée quatre semaines au moins avant la seconde. Tel est le phénomène de l'anaphylaxie.

En 1903, Arthus reprit les expériences de Richet en se servant non plus de toxines, mais de sérum de cheval normal, dont il fit des inoculations successives et de plus en plus éloignées à des lapins. Il obtint tantôt des accidents locaux (œdème, gangrène), tantôt des accidents généraux graves (intoxication suraiguë et mort des animaux). On a donné le

nom de *phénomène d'Arthus* à cette hypersensibilisation à l'égard d'un sérum.

Théobald Smith d'abord, puis Otto en 1895. Rosenau et Anderson en 1906 et plus récemment Besredka observèrent que des cobayes inoculés avec du sérum antidiphtérique et une petite dose de toxine diphtérique sont hypersensibles à ce sérum et meurent par une seconde injection. Cette nouvelle donnée fut classée sous le nom de *phénomène de Théobald Smith.*

Ces nombreuses recherches jetaient un jour tout nouveau sur certains accidents cliniques, sur la maladie du sérum (Serumkrankheit) consistant en réactions locales (œdèmes, prurit, érythème marginé aberrant, arthralgies) ou générales (fièvre, myalgies multiples, éruptions généralisées rubéoliformes, urticaire étendue), qui surviennent après une seconde injection faite environ 2 semaines après la première.

De cette maladie du sérum qui est bien un phénomène d'anaphylaxie, de nombreux auteurs ont par la suite cherché à rapprocher les cas d'empoisonnements par les aliments dont la cause restait inexpliquée, en dehors de toute intervention microbienne.

Lait. — C'est ainsi que Hutinel en 1908, Barbier en 1910, étudièrent l'anaphylaxie du nourrisson pour le lait.

Besredka et Arthus cherchant à produire l'anaphylaxie pour le même aliment n'obtinrent que des résultats négatifs tandis que Guy Laroche, Ch. Richet fils et Fr. Saint-Girons déterminèrent au contraire une sensibilisation anaphylactique de 25 à 80 pour 100 selon les séries. Ces résultats positifs sont confirmés par ceux de Wells et Osborne et viennent trancher la question qui était restée en suspens depuis les essais du professeur Richet avec les toxalbumines (crépitine), les œufs, le lait et la viande.

Œufs. — L'anaphylaxie aux œufs a été non moins étudiée. Guy-Laroche rapporte à ce sujet un cas curieux de suscepti-

bilité héréditaire aux œufs. Il s'agit d'une famille entière, dont il a dressé le tableau anaphylactique : le plus atteint avait été l'arrière-grand-père : une crème, une meringue l'empoisonnait ; il avait renoncé à manger des œufs qui provoquaient chez lui des vomissements, des coliques, de la diarrhée. Cette intolérance de X... est demeurée légendaire dans la famille. Les œufs l'empoisonnaient, disait-on. Son fils n'avait conservé qu'une susceptibilité particulière aux crèmes et surtout aux meringues faites comme on le sait, de blanc d'œuf battu peu ou pas cuit. Les filles de Y... considéraient les œufs comme un poison ; Z... a des crises de vomissements après l'ingestion, même d'une crème ; elle ne supporte que le jaune de l'œuf. Gelpke a observé un enfant dont la mère était très intolérante aux œufs et présentait lui-même cette sensibilité à un degré moindre. De même Halberstadt, Finizio signalent des cas d'anaphylaxie collatérale et familiale aux œufs. Guy Laroche signale encore le cas d'un enfant qui, au moment du sevrage ingérait un œuf tous les jours ou tous les deux jours. Bientôt se manifestèrent un état gastro-intestinal, du prurit et des crises d'urticaire. Dès la suppression des œufs, tous les accidents disparurent pour reparaître dès qu'on reprenait l'alimentation par les œufs. Deux ans après, l'enfant conservait envers les œufs une susceptibilité spéciale qui se traduisait par de l'urticaire, alors que les troubles gastro-intestinaux avaient disparu depuis longtemps. Lorsqu'on avait soin de lui servir le jaune d'œuf entièrement débarrassé du blanc, l'enfant n'éprouvait aucun trouble. Il s'agit là nettement d'une sensibilisation à l'ovalbumine.

Pathogénie des phénomènes d'anaphylaxie alimentaire. — MM. Lesné et Dreyfus qui ont étudié spécialement cette question, font jouer un rôle capital à l'insuffisance des sucs digestifs. Dans une première série d'expériences, ils injectent en une seule fois dans l'estomac ou l'intestin grêle de l'animal, une quantité faible d'ovalbumine. Ils constatent que

l'animal n'est pas sensibilisé ; par injection rectale, ils obtiennent un résultat inverse.

Dans une seconde série d'expériences, ils digèrent l'ovalbumine par la pepsine ou par la pancréatine et voient que les produits de la digestion ne sont plus anaphylactisants. Ils démontrent ainsi le rôle des sucs digestifs dans la sensibilisation par voie digestive. Ils prouvent de plus que le rôle du foie et celui de la barrière intestinale sont nuls.

Zunz, de son côté, en opérant sur les albumoses de Pick, arrive à des résultats analogues.

Nobécourt, dans une série d'expériences très intéressantes, nourrit des lapins avec de l'ovalbumine et il remarque surtout chez les jeunes animaux, que la mortalité était fort élevée et qu'elle augmentait si on faisait croître le temps entre l'ingestion initiale et l'ingestion terminale.

Les cas d'anaphylaxie alimentaire que l'on observe en clinique sont déterminés par l'ingestion seconde de l'hétéro-albumine qui a sensibilisé le sujet ; elle mérite le nom d'*anaphylaxie alimentaire — alimentaire* suivant l'expression de Guy Laroche à qui nous empruntons ce terme.

On peut se demander si cette ingestion peut dans certaines conditions être comparable à une injection sous-cutanée des mêmes substances toxiques. C'est ce problème que Borchard et Lippmann, Castaigne et Chiray, Léon Bernard, Debré et Porak ont essayé de résoudre. Ces différents auteurs ont constaté dans le sang circulant, la présence d'une hétéro-albumine ingérée ou injectée dans le rectum.

De même Ganghofner et Langer ont prouvé que chez le chien et le chat, les albumines ingérées passent normalement dans la circulation pendant les six premiers jours de la vie.

Il nous fallait rappeler toutes ces expériences, pour avoir une conception assez nette de la pathogénie des intoxications par anaphylaxie. Le mécanisme semble en être le suivant :

L'antigène introduit par la muqueuse digestive détermine dans l'organisme la formation d'un anticorps (*toxogénine*

du Pf. Richet). Cette toxogénine est inoffensive. Mais lors de la seconde injection de l'antigène, elle se combine avec elle et donne une substance nouvelle toxique, l'*apotoxine*. Quand cette apotoxine est en grande quantité, il y a *choc anaphylactique* : c'est l'anaphylaxie aiguë. Mais souvent il n'y a que des manifestations chroniques et dans ce cas, on est obligé d'admettre que les effets aigus de l'intoxication par l'apotoxine ont été neutralisés par l'anti-anaphylaxie, ou que formée à doses minuscules, mais répétées, cette apotoxine n'a donné pour cette double raison qu'une symptomatologie atténuée et persistante.

En résumé, nous pouvons dire avec Guy Laroche, Charles Richet fils et Saint-Girons à propos des accidents dus à l'injestion de lait, d'œufs à l'état isolé ou de crème qui est la résultante de leur mélange que lors de l'intervention dans l'organisme d'une albumine étrangère, deux modes d'actions différents de l'hétéro-albumine doivent être envisagés :

1° Son action toxique directe.

2° Son action toxique indirecte, d'ordre anaphylactique, celle de l'apotoxine en un mot et cette double propriété des hétéro-albumines ingérées, rappelle les expériences du professeur Richet à propos des congestines actiniques, qui peuvent déterminer chez le même chien l'intoxication directe et l'intoxication anaphylactique.

Nous avons développé assez longuement ce chapitre de l'anaphylaxie alimentaire à propos des crèmes et de leurs éléments constituants principaux. Mais est-ce à dire que ce soit la véritable cause des intoxications par ces aliments ? Nous ne le croyons pas. L'anaphylaxie peut expliquer des cas isolés, des prédispositions héréditaires ou familiales, ou encore les accidents des changements de régime chez les nourrissons, elle est impuissante à rendre compte de cas d'empoisonnements aussi meurtriers que ceux de Cholet. Devons-nous en rechercher la cause véritable dans l'étude des poisons métalliques, dans celle des produits de trans-

formation purement chimique des corps albuminoïdes des crèmes, ou bien ne s'agit-il pas des seuls poisons microbiens ? C'est ce qui nous reste à examiner dans les chapitres suivants.

3° *Causes adjuvantes tenant aux éléments constitutifs de la crème.*

Nous examinerons rapidement les reproches de nocivité que peuvent encourir chacun des éléments constituants de la crème.

Nous savons que crèmes, gâteaux et entremets sont composés de pâtes faites à la farine, de lait, de sucre, de vanille, d'œufs et souvent de gélatine.

La farine et le sucre ne sauraient être mis en cause et notre attention doit être retenue par le lait, les œufs et la vanille. Nous omettons avec intention la gélatine, nous proposant de faire une étude spéciale de ce dernier élément à la fin de notre travail et de relater les recherches de laboratoire auxquelles nous nous sommes livrés à ce sujet.

Le lait. — La question d'anaphylaxie que nous avons étudiée tout à l'heure, étant mise à part, il reste vrai que le lait peut être un agent de nocivité assez remarquable, en particulier lorsqu'il provient d'animaux malades. Il contient dans ce cas des bactéries pathogènes ; des toxalbumines se forment et causent des accidents analogues à ceux que nous avons relatés. Mais, dans la plupart des cas, on n'emploie que du lait préalablement bouilli et le véhicule ne peut être incriminé que s'il a été à nouveau ensemencé, comme en témoigne le cas curieux rapporté par Le Coq dans sa thèse (p. 88).

On a attribué les phénomènes d'empoisonnement dus au lait, à la formation dans cet aliment, d'une substance voisine des ptomaïnes et que Vaughan a étudié sous le nom de tyrotoxine. Nous y reviendrons dans un moment à pro-

pos de l'étude générale des poisons de nature albuminoïde.

Vanille. — On parfume un grand nombre de crèmes avec la vanille, ou son homologue le vanillon. Mais on tend à lui substituer un produit de synthèse la vanilline qui est l'éther méthylique de l'aldéhyde protocatéchique ; cette vanilline est extraite de la coniférine, de l'essence de girofle, de la résine d'olivier et des semences de lupin blanc. Tous ces produits végétaux contiennent des dérivés substitués de la benzine transformables en vanilline par réaction élémentaire.

Peytoureau, dans sa thèse de 1902, avait soutenu que la plupart des empoisonnements par les gâteaux à la crème étaient dus à la vanille. Mais cette hypothèse ne semble pas avoir été confirmée par les faits. En effet, dans la plupart des cas rapportés par Baize et par Le Coq, la vanille est absente ; et même dans les cas de la rue Servan, à Paris, en 1902, où il y eut un décès, le Docteur Vibert constate dans son rapport que la gousse de vanille employée avait déjà servi deux fois auparavant sans déterminer d'accidents.

M. Ch. Girard, dans son *traité sur l'analyse des matières alimentaires et la recherche de leurs falsifications* admet que la vanilline pure, même synthétique est absolument inoffensive et que dans la plupart des cas, la vanille se met dans le lait au moment où ce dernier est porté à l'ébullition donnant au préparateur en même temps qu'un dégagement d'arôme plus intense, une sécurité plus grande. Seul, un auteur allemand, le docteur Worfung a rapporté dans le *Zeitschrift für dialet und physiol Therapie*, (Berlin, 1900, p. 375), un cas d'empoisonnement par crème fortement vanillée et il estime que si la vanille est bactéricide pour les germes aérobies, elle favorise considérablement la pululation des germes anaérobies.

C'est du reste là, une conception purement hypothétique et il ne semble pas que l'opinion soutenue par Peytoureau ait été jamais confirmée.

Œufs. — Sur ce dernier élément des crèmes, les recherches ont été très nombreuses. Laissant de côté le point de vue anaphylactique déjà traité, nous réservant aussi d'étudier plus loin, les phénomènes d'intoxication par les ptomaïnes et les albumines dégénérées, nous nous bornerons ici à des considérations d'ordre général visant l'aliment lui-même.

Le professeur Metchnikoff a montré depuis longtemps, que les œufs même très frais peuvent contenir des germes toxiques et il a cultivé à l'étuve des microbes tant aérobies qu'anaérobies recueillis sur des œufs fraichement pondus.

Davaine, dans un mémoire qu'il présenta à la Société de Biologie (3 août 1861), avait déjà démontré que l'on pouvait trouver dans les œufs, même des corps étrangers, des pierres, des épingles, à plus forte raison, les micro-organismes peuvent les pénétrer. Le Coq, qui de nos jours a plus spécialement étudié la question, rappelle que physiologiquement, la copulation chez les gallinacés est particulièrement propre à l'infection microbienne ; au moment de l'accouplement, l'utérus de la poule évagine en partie et sort béant du cloaque. La fonction accomplie, cet utérus rentre après avoir touché les parois du cloaque, sur lesquelles existent de nombreux microorganismes. Par suite, il résulte que le blanc de l'œuf peut contenir des germes :

1° Ou bien par le fait des conditions défavorables de la copulation ;

2° Ou en raison de la présence dans l'oviducte de microorganismes pathogènes primitivement logés dans le cloaque.

Or, c'est dans l'oviducte que le jaune est entouré de plusieurs couches de blanc. En raison de ce genre de formation, les microbes sont inégalement répartis et d'autant plus nombreux, que les couches albumineuses sont plus voisines de la coque.

En outre, il arrive dans le commerce de la pâtisserie et des restaurants que les œufs sont cassés assez longtemps

avant l'emploi, ou que les œufs cassés accidentellement sont conservés dans un vase à ciel ouvert en attendant une utilisation secondaire. Par là même, ils peuvent s'infecter au contact de l'air ambiant ou bien être le siège d'oxydation toxiques (oxydases).

Ces œufs peuvent être encore conservés soit dans des solutions, silicatées, à base d'acide borique, de nitrate de soude, de chlorure de potassium, de fluorores ou de formol. Ce sont là des pratiques dangereuses condamnées du reste en 1900, par le Comité consultatif d'Hygiène de France, car ces procédés de conservation sont insuffisants pour arrêter le développement des germes et d'autre part, ils peuvent déterminer dans l'économie humaine, des troubles plus ou moins graves.

Nous devons reconnaître aussi que certains commerçants n'apportent pas une assez grande circonspection, nous devrions même dire une assez élémentaire honnêteté, dans le choix de leurs éléments d'alimentation. Ils mettent volontiers dans les crèmes, les œufs de déchets, cassés accidentellement dans des caisses garnies de paille ou de foin, véhicules assez habituels des germes toxiques ; ou bien encore, ils achètent des blancs d'œufs, ou des jaunes à des industriels qui n'emploient que l'une ou l'autre partie de l'œuf. On sait, en effet, que les blancs d'œufs sont exclusivement employés pour clarifier les vins, pour fixer les couleurs des étoffes, pour fabriquer les albumines médicamenteuses, pour la photographie ; les jaunes sont demandés pour la pâtisserie, la mégisserie fine, la ganterie et la biscuiterie.

A côté de ces différentes causes d'altération de l'œuf, nous en devons signaler d'autres qui tiennent à des raisons toutes spéciales et en particulier à leur origine.

L'œuf de cane. — On a cité plusieurs cas d'intoxication directe par les œufs de cane ainsi à Pessac en 1898, a Bordeaux en 1909, on attribua la nocivité des crèmes aux œufs de cane, qui en avaient formé la base.

Récemment, le 16 mai 1914, une famille d'ouvriers, à Verneuil, dîna d'une omelette faite avec des œufs de cane. Le père fut peu gravement atteint ; mais deux jours après, la mère et les enfants qui avaient absorbé le reste de l'omelette, présentèrent les symptômes les plus alarmants et l'une des filles, âgée de 2 ans succomba.

Faut-il admettre avec Le Coq que ces œufs de même que les œufs de canard, sont plus toxiques en raison du lieu où se fait l'accouplement, au voisinage des eaux bourbeuses et par suite aussi de l'évagination des organes génitaux de la femelle ; ou bien ne devons-nous considérer ces cas que comme des cas d'anaphylaxie avec d'autant plus de raison que ces œufs entrant plus rarement dans la consommation, l'organisme humain est moins préparé à l'assimilation de leurs parties constituantes.

CHAPITRE II

LES CAUSES CHIMIQUES DE NOCIVITÉ DES CRÈMES ET DES ENTREMETS

1° *Poisons métalliques.*

A moins qu'il ne s'agisse d'un empoisonnement criminel, comme dans le cas tant controversé de Lafargue, ou d'une faute culinaire grave, nous pouvons dire que c'est là une cause exceptionnelle et peu importante. Aussi examinerons-nous, sans trop insister, les différents métaux incriminés.

Cuivre. — On connait l'action toxique du verdet-gris qui n'est le plus souvent qu'un carbonate de cuivre. Mais ce sel donne lieu tout au plus à de violentes coliques et non pas aux symptômes si graves des crèmes toxiques.

Le docteur Delthil, dans un retentissant mémoire lu à l'académie de Médecine le 16 août 1881, attribua les phénomènes toxiques de cette sorte d'empoisonnement à l'action de l'alun sur le cuivre, alun qui est ajouté par les pâtissiers pour coaguler l'albumine. Il se formerait au contact du cuivre, un sulfate double de cuivre et d'ammoniaque (le commerce ne livrant sous le nom d'alun que des aluns ammoniacaux).

A la séance suivante, le docteur Galippe combattit vigou-

reusement ces idées et quelques mois après, le professeur Brouardel déposa au sujet des empoisonnements survenus à Saint-Denis et à Nogent un rapport dont les conclusions sont les suivantes :

1° L'alun forme bien en présence du cuivre un sel de cuivre, mais ce sel donne avec l'albumine de l'œuf, un albuminate insoluble.

2° En admettant que ce sel fût soluble, il résulte que la quantité trouvée dans les gâteaux saisis est très inférieure à celle qui est nécessaire pour produire, même chez des enfants, des vomissements.

3° Les vomissements ont débuté chez les malades de Saint-Denis, trois heures après l'ingestion des gâteaux. Après l'ingestion des sels cupriques, ils débutent immédiatement.

Ces résultats du professeur Brouardel sont contrôlés par les recherches de Carles, qui raconte notamment qu'un jeune docteur a pu donner du carbonate de cuivre pur à un cobaye pendant 20 jours, sans que l'animal en ressentit le moindre dommage.

Au reste, le professeur Armand Gauthier a montré que le cuivre est nécessaire à l'organisme qui en absorbe annuellement 1 gr. 7 en moyenne.

Metchnikoff, Ch. Gérard, consultés à ce sujet, ont admis que ce n'est pas le sulfate ou le carbonate de cuivre qui est dangereux, mais en présence d'œufs non frais, les sulfures de cuivre qui formeront des combinaisons nocives, encore seront-elles loin d'entraîner la mort.

Etain. — On a rapporté un seul cas intéressant d'intoxicacation imputable à ce métal (Amiens 1860) ; encore la crème avait-elle séjourné dans des bassines mal étamées. Le cuivre entrait alors en cause. Mais les symptômes furent de courte durée et l'on ne peut guère en tirer des conclusions à propos des faits qui nous occupent.

Il semble donc que l'action des sels métalliques est d'une importance relative dans les cas d'empoisonnements que nous avons à étudier et que dans tous les cas, elle ne fut jamais prépondérante. C'est du côté des poisons dûs aux décompositions azotées, du côté des ptomaïnes et surtout des toxines microbiennes qu'il faut rechercher les véritables causes d'intoxication ; encore ces dernières nous semblent-elles de beaucoup les plus importantes.

2° *Les poisons albuminoïdes et les ptomaïnes.*

Les crèmes et les entremets contiennent de nombreuses substances albuminoïdes tirées soit du lait, soit surtout des œufs. On peut se demander si les causes d'intoxication ne sont pas simplement constituées par des produits de dédoublement desdits corps albuminoïdes.

M. le professeur Pouchet, dans son Traité de toxicologie a longuement et savamment étudié ces poisons auxquels il a donné le nom de *poisons métaboliques* pour indiquer leur instabilité.

Les plus toxiques d'entre eux sont ceux qui gardent encore la constitution des protéines, c'est-à-dire ceux qui se produisent au début de l'altération de l'albumine. A mesure que les produits de décomposition s'éloignent de plus en plus de la constitution protéique, se simplifient, ils deviennent de véritables bases toxiques ou non toxiques connues sous le nom d'*alcaloïdes cadavériques* ou *ptomaïnes*.

Ces bases avaient été entrevues dès l'année 1869, par M. le professeur A. Gauthier, dans l'albumine de l'œuf de poule. Poursuivant ses études, il les retrouve en 1872, dans la fibrine, mais c'était là des produits de substances en décomposition ; en 1886, le même auteur, établit que ces alcaloïdes existent dans les produits normaux de la désassimilation des tissus vivants et il leur donne le nom de *leucomaïnes*.

Nous n'avons pas l'intention de faire une étude très

détaillée des poisons albuminoïdes, car dans les cas qui nous occupent, leur action se complique le plus souvent de celle des toxines microbiennes. Du reste, nous connaissons peu d'exemples d'empoisonnements dus réellement et pour ainsi dire exclusivement à ces toxines.

Jules *Ogier*, dans un cas de *Vibert*, cité par A. Le Coq est assez heureux pour pouvoir rechercher les poisons alcaloïdes dans les différents viscères. Il trouve chez la Vve S... (affaire du quartier Saint-Vincent-de-Paul-1901), un produit qui présente les caractères généraux des alcaloïdes, mais ne peut préciser sa nature exacte. Il se demande même s'il ne s'agit pas simplement de ptomaïnes ou alcaloïdes cadavériques. Quant à affirmer s'il en est ainsi où si l'on se trouve en présence de matières alcaloïdiques préexistant dans quelques-uns des aliments ingérés par le malade ; il avoue qu'il n'y a aucun moyen chimique qui permette de faire la distinction entre ces corps et ceux résultant de la putréfaction normale.

Dans le même cas, il examine une portion du gâteau à la crème genre Saint-Honoré et les réactifs les plus généraux ne peuvent lui indiquer la présence d'aucune substance alcaloïdique.

De même, dans un cas d'empoisonnement par gâteaux Saint-Honoré (quartier de la Porte-Saint-Denis, mai 1904). *Ch. Girard* et *Ogier* examinent trois échantillons de gâteaux qui ne donnent rien à l'analyse chimique et n'ont aucune action sur les cobayes injectés.

L. Hugouneng, à propos de l'épidémie de Villeurbanne, en juillet 1903, constate à l'analyse chimique des gâteaux, des alcaloïdes doués d'une activité faible et résultant d'un processus fermentatif simple.

Dans tous les autres cas que nous pourrions citer, l'analyse chimique est négative ou tellement indécise dans ses conclusions qu'elle ne peut être prise en considération.

Cependant, Ch. Baize, dans sa thèse, rapporte un cas qui

pour lui serait un cas typique de l'empoisonnement par les substances métaboliques.

Il s'agit de la jeune Henriette D... (groupe 13 de l'affaire de Saint-Mandé), chez laquelle les symptômes éclatèrent au bout d'une demi-heure après l'ingestion d'un chou à la crème et qui terrassèrent la malade 4 jours après. Mais aucune analyse chimique des gâteaux incriminés ne vient à l'appui de son opinion.

D'autre part, le même auteur ajoute : « la putréfaction manifeste de l'œuf et nous entendons par là, celle dont nous pouvons juger par nos sens serait impuissante à produire les graves accidents qu'on observe dans les empoisonnements par les crèmes. D'abord l'estomac tolérerait difficilement un aliment atteignant ce degré de corruption, mais le tolérerait-il, cet œuf ne produirait que des troubles légers, car les ptomaïnes si actives soient-elles et elles sont loin de l'être toutes, le sont infiniment moins que les poisons albuminoïdes. Les événements de Courrières en sont une preuve éclatante : des mineurs ont pu manger de la viande de cheval crue et putréfiée au point d'en être infecte, sans en éprouver d'autres dommage que des vomissements de dégoût et une diarrhée analogue à celle qui survient, quand on fréquente pour la première fois les salles de dissection.

Il faut donc d'après cet auteur éliminer le rôle des poisons de la variété ptomaïnique, qu'on rencontre rarement du reste dans la pratique, puisque les commerçants et les cuisiniers ne tombent jamais dans l'excès qui consiste à employer des matériaux putréfiés.

Pour Baize, ce sont des poisons du type albuminoïdes à leur premier stade d'évolution, alors qu'ils ne sont encore que des protéides, qu'il faut incriminer ; et il explique ainsi le mécanisme de l'intoxication :

« Quand du blanc d'œuf, en voie d'altération est absorbé seul ou sous forme de crème, sa décomposition va subir une

accélération soudaine, soit que les microorganismes absorbés avec lui trouvent dans le milieu intestinal des conditions favorables à leur action, soit que la température, l'humidité et les conditions chimiques de ce milieu achèvent d'ébranler la combinaison protéique déjà chancelante. Alors apparaissent des dérivés albuminoïdes doués d'activité toxique et l'empoisonnement se produit. Si la dose toxique est considérable, si la combinaison protéique réalisée est particulièrement virulente, l'organisme atteint pourra succomber avant que ses fonctions éliminatrices l'aient débarrassé du poison, ou avant que ce poison continuant son évolution métabolique se soit transformé en des dérivés inoffensifs ou de toxicité atténuée. Inversement la guérison surviendra, si la dose est minime ou si le poison albuminoïde réalisé est doué d'une activité moindre. »

Nous ne pouvons que reconnaître la justesse des vues de Baize, mais nous devons nous souvenir qu'elles sont surtout théoriques. Assurément les matières albuminoïdes peuvent dans certains cas, subir des transformations imputables à l'atmosphère ou à la mauvaise qualité des matières employées, mais très rapidement, les microorganismes entrent dans la lutte et l'on peut dire que c'est surtout à leur présence et à celle de leurs toxines, qu'il faut attribuer les manifestations morbides les plus graves.

Le rapport de M. le professeur Chantemesse et les travaux des médecins angevins sont significatifs sur ce point. Ils ont mis en relief, dans l'affaire de Cholet le rôle incontestable de microbes spéciaux, qui peut-être sont aidés dans leur évolution et favorisés dans leur virulence par la présence de milieux de cultures de tous points analogues à ceux que l'on emploie dans les laboratoires. Ce sont ces actions microbiennes que nous nous proposons d'examiner maintenant.

CHAPITRE III

CAUSES MICROBIENNES

Ce sont les causes les plus importantes. Aussi, convient-il de reprendre ici, tous les travaux qui ont été faits sur la bactériologie des empoisonnements alimentaires tant par les viandes que par les crèmes. Dans les deux classes de faits, on se trouve en présence de familles très voisines que les savants ont, du reste, une certaine peine à séparer les unes des autres.

D'une façon générale, on peut dire que les germes incriminés appartiennent à la famille des *salmonelloses*. C'est Gaertner qui le premier étudia ces bacilles d'une façon complète à propos du Bacillus enteridis qui porte son nom et que nous prendrons comme type de description pour indiquer les caractères généraux et les propriétés du groupe.

A. — Caractères généraux et propriétés du bacille de Gaertner

Morphologie. — Le bacillus enteridis de Gaertner est un bacille très mobile pourvu de 8 à 10 cils. Il se colore bien par les colorants usuels et prend fréquemment la colora-

tion à ses deux pôles (coloration bipolaire). Il se décolore par la méthode de Gram. C'est un aérobie-anaérobie et la température optima pour sa culture est 37°. Mais il pousse aussi à la température ordinaire.

Cultures. — En culture sur bouillon on obtient un trouble uniforme intense, avec souvent un voile à la surface sur gélatine les colonies sont transparentes, *non liquéfiantes*. Sur gélose, le bacille donne un abondant enduit grisâtre ressemblant à la culture du B. Coli.

Caractères différentiels. — Le B. de Gaertner se différencie du B. Coli et du bacille d'Eberth par son pouvoir électif sur les sucres. Tandis, qu'en pratique, le bacille d'Eberth ne fait fermenter aucun sucre. Le B. Coli, en pratique, les fait fermenter tous. Le B. de Gaertner, de son côté, ne fait pas fermenter la lactose, ce qui le sépare du B. Coli et il fait fermenter le glucose à l'encontre de l'Eberth. Le lait n'est donc pas coagulé par la culture du B. de Gaertner, mais il est éclairci après quelques heures et le bouillon lactosé additionné de craie ne donne pas de bulles gazeuses.

Le milieu d'Endo à la lactose fuschinée sur lequel le B. enteridis donne des colonies incolore comme l'Eberth, tandis que celles du Coli sont rouges, et le milieu de Drigalski à la lactose et au tournesol sur lequel ses colonies comme celles de l'Eberth sont violettes, tandis que celles du Coli sont rouges, conviennent fort bien comme milieux d'isolement. L'agar glucosé au Neutral-Roth devient vert fluorescent comme dans les cultures du Coli, et ce milieu sert à différencier le B. de Gaertner du B. d'Eberth.

Le B. de Gaertner ne produit pas d'Indol, ce qui le différencie du Coli et le rapproche du B. d'Eberth.

Mais ces caractères différentiels tenant à sa morphologie et à sa biologie classent le B. de Gaertner dans la famille des paratyphiques. Cependant ses cultures sur artichaut qu'il fait verdir en deux ou trois jours, sur le lait et le petit lait tour-

nesolé qui d'abord rouges redeviennent bleues (caméléonage), sur les milieux métalliques renfermant des sels de fer ou de plomb qu'il fait noircir en les réduisant (*Sacquépée*) le placent à côté du B. paratyphique, du B. de Schottmuller, et le différencient du paratyphique A.

Effets pathogènes produits par ce bacille. — Le B. de Gaertner est des plus virulents parmi les microbes connus.

Si l'on expérimente en se servant d'animaux de laboratoire on remarque que le cobaye est très sensible et succombe par septicémie à l'injection sous-cutanée de 1/20e à 1/40e de centimètre cube de culture des 24 heures en bouillon. Les autres animaux de laboratoire souris blanche, lapin, sont aussi sensibles, le rat blanc, le pigeon, la poule le sont à des degrés moindres, souvent aussi la chèvre, le singe, le chien, les bovidés réagissent plus faiblement il est vrai. Quelque soit la voie d'inoculation (sous-cutanée, intra-veineuse, intra-péritonéale) on retrouve fort souvent les divers symptômes ou les lésions constatées chez l'homme : diarrhée, parésie et même paralysie, fièvre ou hypothermie. A l'autopsie, on constate des suffusions sanguines de la muqueuse digestive, de l'entérite, parfois ulcéreuse (Holst), une hypertrophie inconstante de la rate.

Mais le pouvoir pathogène par ingestion est plus important encore et il nous intéresse spécialement puisqu'il imite exactement ce qui se passe dans les intoxications chez l'homme. Quand on fait ingérer à une souris ou un cobaye des aliments infectés ou les mêmes aliments qui ont produit des accidents chez l'homme, l'animal succombe rapidement et le germe se retrouve d'ordinaire dans le sang du cœur et dans les organes. De même les cultures mélangées aux aliments sont capables d'infecter d'autres espèces d'animaux : lapins, chèvres, chiens, pigeons, etc. Les mêmes résultats sont obtenus avec les cadavres d'animaux quand on les fait ingérer par d'autres animaux. Il faut signaler particulièrement la virulence des cultures pour deux espèces : le singe (Van

Ermengen) en raison du rang élevé que lui assigne la classification zoologique) le veau dont la viande est souvent en cause dans l'alimentation (Van Ermengen, Rosenau), et cette pathogénéité du B. entéridis est attestée chez l'homme par les nombreuses observations de Morseele, Van Ermengen et plus récemment celles de Poels et Dbout.

A côté de cette virulence extrême du B. de Gaertner nous pouvons placer sa propriété de sécréter des poisons *thermostabiles*. Le fait avait été mis en évidence par Gaertner dans son mémoire fondamental sur le sujet : des cultures soumises à l'ébullition, sûrement stérilisées se montraient encore capables de tuer la souris par ingestion. Les recherches de Van Ermengen avec le bacille de Morseele montrent que ses cultures sont encore virulentes après chauffage à 100° ou 120°. Le bacille isolé par Kutscher, dans l'épidémie de Berlin, est capable de tuer la souris à la dose de 0cc,25 et le cobaye à la dose de 1cc, après avoir subi pendant 10 minutes une température de 100°. Le bacille de Rumfleth après chauffage à 100° pendant 10, 20 et 30 minutes, n'est pas sensiblement atténué. Un chauffage d'une heure n'amène qu'un retard dans son action ; un chauffage de deux heures est nécessaire pour le détruire. Ces différents faits permettent d'expliquer l'insuffisance de la cuisson à rendre inoffensifs les aliments contaminés et toxiques, car si le chauffage à 65°, 70° pendant un quart d'heure détruit bien les bacilles, il laisse subsister les toxines secrétées par eux. Les expériences de Levy et Fornet sont capitales à ce sujet : ces auteurs ont démontré ce phénomène important : le filtrat de cultures de leur bacille n'était pas toxique ; mais ajouté aux cultures vivantes, il doublait la virulence de ces dernières, cette addition réduisant de moitié la dose minima mortelle pour l'animal. Or dans la pratique, un aliment infecté contient à la fois des microbes et des toxines dont l'action concertée doit être forcément et d'après les expériences précédentes beaucoup plus intense.

Agglutination. — La dernière propriété générale du B. de Gaertner que nous étudierons est celle de son agglutination.

Elle avait été indiquée tout d'abord par Durham et par de Nobelé. Cette constatation a été faite depuis par l'unanimité des observateurs. Le sérum des malades infectés par un aliment toxique agglutine le bacille qui a contaminé l'aliment. Durham et de Nobelé surtout avaient, en outre, fait voir que les sérums des malades appartenant à une même épidémie agglutinent tous le microbe provocateur de cette épidémie, mais qu'ils peuvent très bien ne pas agglutiner d'autres bacilles d'intoxications alimentaires. Pratiquement, au point de vue du diagnostic, ce fait avait un grand intérêt, car il pouvait devenir nécessaire d'essayer l'agglutination avec un nombre considérable d'échantillons microbiens, si les diverses races de bacilles s'étaient montrées différentes les unes des autres dans leurs aptitudes agglutinatives.

En fait, et depuis lors, la question s'est précisée et simplifiée. Il est, en effet, actuellement démontré par des exemples nombreux que devant les sérums agglutinants les bacilles d'intoxication alimentaire du type entéridis se divisent nettement en deux sous-groupes :

1° D'une part, le *sous-groupe Gaertner* comprenant le bacillus entéridis primordial de Gaertner (épidémie de Frankenhausen, les bacilles rencontrés par Van Ermengen à Morseele, Bruxelles, Gand, par Heller à Gr..., etc.).

2° D'autre part, le *sous-groupe Aertrycke* (encore appelé sous-groupe Breslaviensis) jusqu'ici beaucoup plus répandu et renfermant entre autres les bacilles décrits par de Nobelé à Aertrycke, par Durham à Hatton et Chadderton, par Kœnsche à Breslau, par Van Ermengen à Meirelbeke et Calmpthout, par Trautmann à Dusseldorf, par Drigalski à Neunkirchen, par Netter et Ribadeau-Dumas à Paris, etc.

Quand l'intoxication est provoquée par un bacille appartenant au sous-groupe de Gaertner, le sérum des malades agglutine les bacilles correspondants et non ceux du sous-

groupe Aertrycke et inversement, *mutatis mutandis*, pour les épidémies provoquées par les bacilles du sous-groupe Ærtrycke. Mais il faut avoir soin d'ajouter que la race microbienne en cause dans l'épidémie étudiée est généralement plus fortement agglutinée que les autres races du même sous-groupe.

En Allemagne, les microbes du sous-groupe Ærtrycke sont fortement rapprochés du groupe des paratyphiques B. C'est Trautmann qui soutint surtout cette opinion en constatant que l'agglutination de ces deux bacilles devant les sérums est identique et il en tire cette conclusion que dans l'intoxication alimentaire il y aurait ingestion en grande quantité de germes avec leurs produits toxiques, mais les efforts d'expulsion (vomissement et diarrhée) éliminent les substances novices et spécialement les bacilles, d'où par suite l'intensité des symptômes et le peu d'infection ultérieure. Au contraire, dans le paratyphus, il y aurait ingestion d'un petit nombre de germes qui pullulent peu à peu dans l'intestin humain et traduisent leur présence par la valeur des lésions anatomiques. Ainsi pour cet auteur, les deux affections ne seraient que deux formes cliniques voisines dues à l'action d'un même bacille. Mais c'est là une conception purement bactériologique.

Coagglutination. — A côté de cette propriété agglutinante, il faut en citer une autre, toute voisine, que Sacquépée appelle la *coagglutination*. Elle consiste en ce fait imprévu que des sérums de malades victimes d'intoxications alimentaires peuvent agglutiner le bacille typhique, bien que ce dernier n'ait le plus souvent rien à voir avec la maladie. Cette coagglutination est particulièrement prononcée avec les bacilles du sous-groupe de Gærtner.

Durham et de Nobelé avaient déjà fait cette remarque. La coagglutination typhique peut même être plus élevée que l'agglutination spécifique : ainsi dans une observation de Liefman sur seize sérums de malades, treize agglutinaient

plus fortement le bacille d'Eberth que le bacille cause de l'épidémie ; ce bacille appartenait au sous-groupe de Gærtner. Inversement, les mêmes auteurs ont montré que le sérum de malades atteints de fièvre typhoïde peut agglutiner le bacille de Gærtner. Ce sont là des constatations inexpliquées qu'il est bon de connaître pour ne pas porter de diagnostics de fièvre typhoïde au nom de l'agglutination, quand on ne connaît pas les circonstances cliniques ; d'autre part, pour ne pas se laisser désorienter au cas où l'on ferait de semblables constatations au cours d'intoxications provoquées par les aliments.

Par cette étude toute générale du bacille de Gærtner que l'on rencontre dans beaucoup de cas d'intoxications alimentaires, soit par les viandes, soit par les crèmes, nous voyons que ce bacille ou ses congénères très virulents, et surtout virulents par leurs toxines est assez difficile à différencier des bacilles paratyphiques B., en particulier, et quelquefois même du bacille typhique. Il est assez voisin du reste d'autres bacilles, tels que celui du hog-choléra ou encore du virus des rongeurs (bacillus typhi murium de Lœffler et virus de Danysz) et avec eux il rentre dans la grande classe des salmonelloses dont il constitue l'une des entités les plus redoutables.

B. — *Les bacilles spéciaux aux empoisonnements par les crèmes.* Après avoir étudié la morphologie générale et les propriétés du bacille typique de l'intoxication alimentaire, le bacillus entéridis, nous allons faire la description des formes microbiennes qui ont été spécialement rencontrées dans les intoxications par les crèmes et les entremets. Ce sont, dans la réalité, des bacilles très voisins comme aspect et doués de propriétés qui sont le plus souvent celles que nous avons attribuées aux bacillus enteridis.

La récente épidémie de Cholet a remis cette question à l'étude et les microbiologues de l'Ouest de la France, parmi lesquels nous devons citer en première ligne M. le Professeur

Rappin, de Nantes, et M. Papin, d'Angers, ont apporté des documents nouveaux qui, joints au rapport de M. le professeur Chantemesse, sur la même affaire et aux travaux de MM. Ollive et Collignon, de Nantes, forment un faisceau de preuves irréfutables à l'appui de la théorie microbienne des intoxications alimentaires.

a) Nous empruntons au travail très consciencieux du Docteur Papin, d'Angers, tout ce qui a trait aux recherches bactériologiques faites par cet auteur :

« Nous avons eu à notre disposition, pour les recherches chimiques et bactériologiques, tout ce qui restait de la crème et les viscères de trois victimes, dont un vieillard de soixante-trois ans, une enfant de quatorze ans, un adulte de trente-huit ans. Lors d'une visite à Cholet, huit jours après le début des accidents, j'avais pu prélever, avec le concours de M. le Dr Picot, du sang de la femme Landreau (4e cas), qui était très malade. Une partie du sang destiné à l'hémoculture avait été recueillie aussitôt dans deux ballons de bouillon. Le reste devait servir aux agglutinations. Le Dr Picot voulut bien recueillir aseptiquement les urines de la même malade.

La crème faite le 3 novembre est parfaitement homogène, quand nous la recevons le 6. Elle est demeurée dans le même état pendant plus de quinze jours, bien qu'aucune précaution n'ait été prise pour la conserver. Elle a bon aspect, ne dégage aucune odeur ; pour le goût, il faut s'en rapporter aux consommateurs ; les uns l'ont trouvée bonne, d'autres douteuse, quelques-uns mauvaise. Elle était mangeable, à en juger par le reste, qui était fort restreint.

Des cultures furent faites en bouillon en milieu aérobie et anaérobie et sur gélose. Un cobaye reçut sous la peau des parcelles de crème. Un autre cobaye en ingéra une certaine quantité non dosée. Les animaux succombèrent après vingt-quatre et quarante-huit heures. Du sang prélevé dans le cœur donne très vite en bouillon en milieu aérobie et anaérobie une culture abondante, ainsi que sur gélose.

Nous constatons facilement que les cultures provenant de la crème et du sang des cobayes ne renferment qu'une seule espèce microbienne.

Dès la réception des viscères des victimes, nous avons pratiqué des ensemencements, avec les produits de grattage de la muqueuse de l'estomac, de la muqueuse de l'intestin, la pulpe du foie et de la rate, le sang du cœur. Des cobayes inoculés avec les mêmes produits succombent rapidement, et le sang du cœur est ensemencé.

Toutes ces cultures de provenance variée ne renferment qu'une seule espèce microbienne obtenue chaque fois en abondance.

L'hémoculture, tant en milieu aérobie que anaérobie du sang de la femme Landreau, fut sans résultat.

L'urine donna sur gélose de rares colonies du microbe déjà trouvé et de nombreuses colonies de colibacilles.

Nous possédons actuellement quatorze échantillons d'origines différentes de la même bactérie. J'insiste sur ce fait que l'isolement en a été très facile, les cultures se présentant d'emblée dans un état de pureté remarquable. Ce fait implique une abondance extrême, aussi bien dans la crème que dans les viscères, d'un microbe dont la pullulation s'est opposée au développement des autres germes.

La morphologie, les caractères culturaux, les propriétés biologiques, étudiés simultanément pour toutes les bactéries de souches différentes, se retrouvent identiques. C'est la même bactérie qui a été partout isolée. Voici ses caractères.

C'est un bacille de dimensions variables, tantôt court et trapu, en forme de cocco-bacille, tantôt allongé. Il est mobile : sa mobilité est comprise entre celle du bacille typhique et celle du colibacille. C'est un anaérobie facultatif. Il se développe au contact de l'air.

Il se colore facilement par les couleurs basiques d'aniline, présentant souvent un espace clair à sa partie moyenne ; il

ne prend pas le Gram. Son développement est rapide dans les milieux usuels.

Le bouillon se trouble fortement, donne déjà, après vingt-quatre heures, un dépôt abondant, présente souvent un voile incomplet qui se détache et est aussitôt remplacé.

Sur gélatine, les colonies isolées sont hyalines, très transparentes, assez régulièrement arrondies, sans système de lignes à la surface. La gélatine n'est jamais liquéfiée. Sur gélose, les colonies isolées apparaissent au microscope avec des contours réguliers, un centre légèrement déprimé ou au contraire mamelonné, le bord surélevé et taillé en biseau vers l'extérieur. A l'œil nu, ces colonies ont un reflet jaunâtre.

Sur pomme de terre, on observe d'abord une traînée jaune brunâtre qui s'épaissit les jours suivants. La culture n'est pas coulante. Il n'y a pas de dégagement gazeux.

Le lait n'est jamais coagulé. Après quinze jours, il commence à devenir transparent ; un dépôt se forme au fond du tube.

Les propriétés fermentatives sont très nettes ; le bacille fait fermenter le glucose, le levulose, le maltose, la mannite. Il est sans action sur le saccharose et sur le lactose.

Le lait tournesolé devient rose dans les premières heures, puis vire fortement au bleu.

Les milieux glucosés au neutral-roth sont décolorés avec production de fluorescence verdâtre.

Sur milieu de Conradi, les colonies sont largement étalées, de couleur jaunâtre.

Sur milieu d'Endo, elles restent incolores.

Le bacille ne produit pas d'indol après huit jours en eau peptonée.

La virulence a été étudiée avec des cultures en bouillon âgées de quarante-huit heures.

L'inoculation de quelques gouttes dans le péritoine du cobaye tue l'animal en moins de douze heures. L'injection sous la peau d'un quart de centimètre cube tue le cobaye en

deux jours. Le lapin de 2 kilos succombe à l'injection d'un centimètre cube en moins de quarante-huit heures.

A l'autopsie des animaux qui succombent rapidement, on constate la congestion intense du tissu conjonctif sous-cutané, des viscères, foie, poumons et capsules surrénales ; l'intestin est peu congestionné, mais les vaisseaux du mésentère sont très apparents.

Chez les animaux qui succombent à l'injection de petites doses après cinq, six ou huit jours, les lésions sont différentes. Chez le lapin tué en huit jours par 0cc,50, je constate une plaque de nécrose large comme une pièce de 5 francs, intéressant l'épaisseur de la paroi abdominale, une énorme dilatation de l'intestin qui présente une coloration rouge noir, des dilatations, des arborisations vasculaires noirâtres, de petites hémorragies, des taches ecchymotiques, un contenu diarrhéique. La rate est petite et noire. Le foie est gros, marbré de rouge, de violet et de blanc jaunâtre. Les capsules surrénales paraissent atrophiées, elles sont décolorées. Les poumons présentent des foyers d'un rouge foncé qui tranchent nettement sur le reste du parenchyme. Le sang du cœur n'est pas coagulé.

Il me paraît intéressant de rapprocher de ces résultats, les observations faites au cours de l'autopsie de la dernière victime.

L'ingestion par les animaux de cultures vivantes donne aussi des résultats très intéresants, mais nous réserverons cette question.

Dans les milieux de culture se développent des toxines. Les poisons qui passent à travers la bougie sont peu actifs. Il faut dépasser la dose de 1 centimètre cube de culture filtrée pour 100 grammes du poids du cobaye pour provoquer une maladie qui n'est pas mortelle. Il n'en est pas de même avec la culture en bouillon chauffée pendant cinq minutes à 100°. L'injection de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 pour 100 grammes du poids détermine la mort du cobaye en moins de quarante-huit

heures. Les lésions trouvées à l'autopsie sont identiques à celles qu'on observe chez le cobaye tué dans le même temps par le virus. Les cultures contiennent donc un poison thermostabile.

Les propriétés agglutinantes ont été étudiées avec le sérum de la femme Landreau.

Ce sérum agglutine le bacille fortement. Un sérum normal, des sérums de typhiques ne produisent aucune agglutination. Le sérum de cette malade renfermait une sensibilisatrice que j'ai mise en évidence par la déviation du complément en présence d'une émulsion de bacilles.

Les caractères morphologiques, l'aspect des cultures, les propriétés biologiques permettent de classer le bacille isolé dans la crème, ainsi que dans les viscères et les humeurs des malades, dans le groupe des salmonelloses. Ce groupe comprend deux sous-groupes, l'un constitué par le bacille de Gærtner, l'autre par les bacilles du type Ærtrycke, et le bacille paratyphique B. et encore les bacilles de la psittacose, du hog-cholera, du typhus des rats. Tous ces bacilles ont les mêmes caractères et ne se distinguent pas *in vitro*. Seule l'agglutination à taux élevé par les sérums expérimentaux permet de les séparer.

Le sérum de la femme Landreau avait au début un pouvoir agglutinant très élevé qui a diminué rapidement. J'ai obtenu récemment les résultats suivants avec ce sérum :

	Taux
Bacille de Cholet	200
Bacille Ærtrycke	100
Paratyphique B	60-80
Bacille de Gærtner	10-20

Le sérum de lapin immunisé avec le bacille de Cholet agglutine actuellement au taux de 800 à 1000 le bacille de Cholet, le bacille Ærtrycke et le paratyphique B. Il agglutine le bacille de Gærtner au vingtième.

Ces résultats ne sont pas définitifs. Ils devront être com-

plétés par l'épreuve des sérums Ærtrycke, paratyphique B et Gærtner. Ils suffisent pour classer le bacille de Cholet dans le deuxième sous-groupe de salmonelloses à côté du bacille type Ærtrycke et du paratyphique B.

L'évolution rapide, foudroyante dans quelques cas, les symptômes présentés par les malades, tout concorde pour donner l'impression d'une intoxication par un poison développé dans la crème pendant les heures qui ont précédé l'absorption. Les éléments de la crème en particulier, l'albumine du blanc d'œuf sont-ils transformés en une substance très toxique ? Les recherches chimiques faites jusqu'ici pour mettre en évidence des ptomaïnes ne sont pas favorables à cette hypothèse. Nous savons que le bacille se développe avec une très grande rapidité et qu'il sécrète une toxine, sans doute une endotoxine très active. L'absorption de ce poison sous forme massive est capable d'amener une réaction intense, immédiate, sans incubation.

Chez les sujets qui ont résisté à cette attaque, les bacilles se multiplient dans le tube digestif, passent dans les vaisseaux, se répandent dans les organes et, continuant à sécréter leurs toxines, amènent la dégénérescence des cellules. A la phase toxique succède la phase toxi-infectieuse, qui peut se terminer par la mort, plus souvent par la guérison.

Une question toujours à l'étude est celle des rapports qui existent entre les états paratyphiques et les intoxications alimentaires. D'après les uns, bacille d'Ærtrycke et bacille paratyphique B sont des germes identiques, tout au moins des branches spécialisées, issues de la même souche. Pour d'autres, il convient de distinguer ces bacilles d'après les faits cliniques. Or, plus les observations s'accumulent et moins il devient possible de faire tenir ces deux processus dans des cadres étroits, puisque, d'une part, les états paratyphiques se présentent tantôt avec l'allure de la paratyphoïde, tantôt sous l'aspect de la gastro-entérite et même du choléra nostras.

enfin plus rarement sous la forme dysentérique, — que d'autre part, les intoxications alimentaires peuvent évoluer sous les mêmes formes, avec une prédilection pour la deuxième. La difficulté serait plus facile à trancher s'il était démontré qu'en cas d'épidémie la paratyphoïde avec incubation succédait souvent à la gastro-entérite sans incubation. Les données là-dessus sont peu nombreuses, incertaines, mal étayées par les observations bactériologiques. Aussi ne peut-on souscrire sans réserve à l'opinion de Trautmann, suivant laquelle la forme morbide serait fonction du nombre des germes absorbés, la gastro-entérite aiguë succédant à l'absorption d'une dose massive de bacilles et de toxines préparées, les états paratyphiques étant en rapport avec l'ingestion de quantités faibles de bacilles sans toxine qui doivent se multiplier dans l'organisme avant de provoquer des symptômes d'infection. A ce propos, les faits constatés à Cholet ne donneront pas d'utiles renseignements. N'est-il pas surprenant qu'à la suite de gastro-entérites qui se sont accompagnées de rejet de bacilles en abondance par les vomissements ou les déjections on n'ait observé qu'un petit nombre de cas de contagion parmi les personnes qui ont donné leurs soins aux malades ? Dans toute l'histoire des bacilles du groupe des salmonelloses, on retrouve constamment ces deux faits : perte soudaine, exaltation subite de la virulence, qui ont prêté à maintes discussions. »

b) Les recherches de MM. Ollive et Collignon sur le même sujet et à propos de la même épidémie, ne sont pas moins intéressants. Voici la relation bactériologique de ces auteurs qui présente quelques différences si on la compare à celle du docteur Papin :

Lorsque nous arrrivons dans la maison nous assistons aux efforts violents de vomissements de Mme L... Les matières rejetées sont liquides, jaunes, verdâtres, peu abondantes. Ces matières sont immédiatement recueillies. Nous recueillons de même des urines et du sang de cette

femme. Pour la fillette l'on recueille du sang et des matières fécales.

Deux hémocultures furent faites en eau peptonée.

Les autres produits furent ensemencés ainsi que le sang en divers milieux aérobies et anaérobies.

Voici le résultat de nos observations :

Les cultures du sang, en milieu aéré, ne donnent aucun germe.

La culture *anaérobie* du sang de la mère donne un trouble appréciable dès le deuxième jour. Les ensemencements faits avec les vomissements, les matières et les urines donnent naissance à des colonies *toutes semblables* produisant des bulles gazeuses abondantes dans les milieux anaérobies

Ces colonies sont constituées par un bacille de longueur variable, non cilié, immobile, ne se colorant pas par la méthode de Gram. Il est aérobie et anaérobie facultatif. Il trouble le bouillon en vingt-quatre heures donnant un voile léger à la surface.

Sur gélose, sa culture est grasse, blanc jaunâtre, crémeuse.

Sur gélatine, sa culture est gris jaunâtre. En gélatine piqûre, elle ne présente pas la forme de clou qui caractérise la culture du bacille de Friedlander.

Sur pomme de terre, sa culture est grasse et abondante. Elle donne de l'indol en eau peptonée en trente-six heures.

Ce bacille fait fermenter activement les sucres, lactose, maltose, lévulose. Il caméléone les milieux sucrés.

Il *est très pathogène* pour les animaux de laboratoire.

Ces derniers morts en moins de douze heures à la suite de l'injection intrapéritonéale présentent des exsudats des séreuses et un sang très noir qui renferment le bacille à profusion.

Il ne présente pas le phénomène de l'agglutination avec le sérum des malades.

D'après tous ces caractères, ce bacille n'appartient pas au groupe des *salmonelloses*.

Ce germe, du reste, doit être assez ubiquitaire.

L'un de nous l'a certainement rencontré au mois de mai dans un liquide de pleurésie purulente, examiné au laboratoire militaire, et que nous avions appelé bacille de Friedlander atypique. La virulence était alors assez faible : il tuait cependant la souris en vingt-quatre heures. Le malade a complètement guéri.

A côté de ces bacilles présentant les uns et les autres des particularités morphologiques ou physiologiques un peu spéciales à tel point que certains auteurs, en raison surtout de leur virulence, leur ont donné le nom de « bacilles de Cholet », nous pouvons citer une autre forme plus spéciale encore, qui pourrait être rapprochée du pneumo-bacille de Friedlander. Elle a été rencontrée non seulement à Cholet, mais encore dans deux autres cas d'empoisonnement alimentaire, dont l'un était dû à l'ingestion de caillebottes (lait caillé) et de lait.

c) Nous devons les renseignements qui vont suivre, à l'un de nos premiers maîtres dans la vie médicale, M. le professeur Rappin, de Nantes, qui a bien voulu les mettre à notre disposition avec la plus grande bienveillance :

« Commis judiciairement, il y a peu de temps, en vue de diriger des recherches microbiologiques sur l'origine de cas présentant une très grande similitude avec ceux que l'on observa si malheureusement à Cholet, je crois devoir, dans cette note préliminaire et dans un but d'intérêt général, présenter les résultats que je viens d'obtenir et que l'on m'autorise aujourd'hui à publier sans préciser les conditions dans lesquelles j'ai été appelé à faire ces observations.

Je puis dire seulement que les cas d'infection dont il s'agit se sont manifestés à la suite de l'ingestion de caillebottes et de lait ; que vingt personnes furent atteintes gravement et que l'une d'elles même succomba rapidement et

avec des symptômes qui rappellent ceux que présentent les malades de Cholet.

Il ne m'appartient pas de m'étendre sur ce point dont l'étude spéciale est confiée à nos honorables confrères, et d'autre part l'espace m'étant très limité, je me bornerai à exposer les principaux caractères du microbe que j'ai isolé dans ces cas et qui paraît bien être le même que celui qui cause tant de désastres à Cholet.

Les conditions dans lesquelles les organes m'ont été remis par mon excellent confrère le docteur Blé, étaient vraiment défavorables et c'est principalement en anaérobiose que j'ai pu obtenir l'isolement de ce micro-organisme.

Il s'agit d'un bacille, assez trapu mais de dimensions variables, d'environ 1 $^{m}/^{m}$ de large sur 4 ou 5 $^{m}/^{m}$ de longueur. Il est immobile et se colore bien par toutes les couleurs d'aniline, mais il ne prend pas le Gram. Son protoplasma n'est pas homogène, et il affecte des aspects variés, se colorant parfois seulement à la partie médiane dans les cellules jeunes et au contraire souvent aux deux pôles. Il est encapsulé. Sur gélatine il donne une bande gris-jaunâtre : en piqûre il se développe le long du trait, donnant une nappe sinueuse à la surface. La culture sur gélose est grasse, épaisse et blanchâtre. Il trouble le bouillon. Le lait n'est pas franchement coagulé. Sur pomme de terre, la culture est abondante, grasse, épaisse et luisante. Il fait virer énergiquement la gélose de Wurtz, mais l'alcanilise ensuite, et fait fermenter activement le lait lactosé et carbonaté. Il donne de l'Indol. Le bacille est éminemment pathogène : il tue le cobaye et le lapin en moins de 12 heures en injection péritonéale et en un peu plus de temps sous la peau. La souris semble plus réfractaire.

Dans l'enquête qui m'a été soumise, j'ai retrouvé à la fois ce germe dans les organes et le sang de la personne décédée et aussi dans les urines d'un autre malade. Je l'ai isolé en même temps dans le lait soupçonné d'être la cause

de ces accidents ; aussi les résultats de l'examen chimique confié à M. P. Andouard étant demeurés négatifs, il y a lieu de considérer que ce germe a bien été dans ces faits l'organisme pathogène.

Ce bacille ou une espèce voisine a été étudié par moi il y a plus de vingt ans avec l'un de nos élèves, devenu depuis mon Collègue à l'Ecole de Médecine, M. le Professeur Urbain Monnier. Nous l'observâmes alors dans l'urine d'éclamptiques, guidés par un travail précédent d'un jeune Médecin de Lyon, mort jeune, le docteur Blanc. J'ai retrouvé depuis, dans ma carrière, ce même bacille à plusieurs reprises, dans des eaux et aussi des urines soumises à mes examens. C'est un germe éminemment pathogène et qui constitue une espèce non décrite encore, bien que l'on puisse la rapprocher du pneumo-bacille de Friedlander. Cette espèce est bien différente des Paratyphiques ou du Proteus.

Pour déterminer j'ajoute que M. le Professeur Chantemesse ayant bien voulu me confier quelques gouttes de sang d'une des personnes frappées par l'épidémie de Cholet, je le retrouve dans ce cas et aussi dans des matières d'un des autres malades.

Tout récemment encore, j'ai eu à examiner des selles adressées par mon excellent confrère le Docteur Jubineau, de Bourgneuf, provenant d'un malade soupçonné atteint de dysenterie et dont le jeune enfant venait de succomber à des symptômes analogues, et l'étude du germe isolé me montre qu'il s'agit du même bacille. Tous ces faits tendraient bien à démontrer que l'on a affaire, dans les circonstances actuelles, à de véritables foyers épidémiques. Aussi je crois devoir aussitôt, maintenant que j'y suis autorisé, apporter cette contribution à l'élucidation de ce problème si angoissant.

C. — *Mécanisme de l'intoxication par les bacilles du groupe de Gærtner.* Il nous reste à étudier maintenant le mécanisme de ces empoisonnements par les crèmes et à

savoir comment sont apportés les bacilles incriminés. Nous ferons ici de larges emprunts au rapport de M. le Professeur Chantemesse.

1° *Voies d'apport du bacille.* — Si nous nous plaçons dans le cas particulier de l'épidémie de Cholet, la plus rapprochée de nous et la mieux étudiée à ce point de vue ; nous ne pouvons citer exactement les opinions de M. le professeur Chantemesse.

« Est-ce que le germe trouvé est une souillure apportée par des mouches après la préparation de la crème ? Cette opinion avait été émise à Cholet (par le Docteur Papin) parce que la cuisine de l'hôtel du « Bon Laboureur » était envahie par des mouches et à proximité d'une écurie. Mais la crème était à l'abri des insectes, dans un garde-manger grillagé, et la croutelle d'albumine, coagulée à la surface du gâteau, ne facilitait pas l'ensemencement profond du liquide par une troupe d'insectes. La surface du gâteau ne présentait pas non plus de souillures de mouches.

L'hypothèse que l'œuf lui-même pourrait être préalablement infecté dans l'oviducte de la poule et charrier dès ce moment le germe pathogène est-elle justifiée ? Tout d'abord cette supposition manque de toute confirmation expérimentale ; ensuite l'infection de l'œuf de poule pratiquée à travers la coquille nous a montré qu'à une température favorable — c'est surtout pendant l'été que les crèmes toxiques causent des accidents — le bacille trouvé à Cholet ensemencé dans l'œuf provoquait peu à peu une coagulation du jaune, un noircissement et une fétidité manifeste. Nous doutons qu'un tel œuf puisse être utilisé par quelqu'un dans la préparation d'un gâteau à la crème.

Alors d'où vient donc ce bacille du groupe de Gærtner qui provoque des symptômes si spéciaux dans leur uniformité ?

Les porteurs de bacilles

Dans le problème obscur jusqu'ici de l'origine de cette

toxicité, une observation que j'ai pu poursuivre à Cholet, grâce à l'active collaboration du sous-préfet M. Bulloz, du maire M. Baudry, du juge d'instruction M. de Grandcourt, et du Docteur Rousseau, a apporté un renseignement nouveau. L'enquête a permis d'établir que la cuisinière de Cholet avait, à plusieurs reprises, provoqué par ses crèmes des accidents de gastro-entérite plus ou moins graves. Vers 1902, aux Sulpicières, plus de moitié des convives d'une noce ayant mangé de la crème furent atteints de diarrhée, de vomissements, de crampes ; ces accidents se dissipèrent en quelques jours. Pas de morts.

La même année, noce à Saint-Macaire. Crème royale préparée toujours par Mme X... Quelques heures plus tard, des accidents de diarrhée et vomissements frappent soixante convives sur cent ; pas de morts. En 1906, repas de noce, à l'Hôtel Chemineau, de Saint-Laurent-sur-Sèvre, en Vendée. La crème royale figure au menu, préparée par Mme X... Vingt-cinq personnes qui en mangent tombent dangereusement malades et présentent les mêmes symptômes que ceux observés à Cholet. Mêmes accidents il y a trois ans, à la noce B..., où une crème royale, préparée toujours par Mme X..., rendit très malades plusieurs personnes âgées. Enfin, en 1913, l'épidémie de Cholet.

Voici donc, en une douzaine d'années, cinq épidémies évoluant avec des accidents légers ou graves, mais nombreux. Comment relier tous ces cas les uns aux autres, si la cuisinière n'est pas elle-même la porteuse des germes qui, sans le vouloir, tranquillement et innocemment, sème dans les compotiers de crème la toxicité, la maladie et la mort ?

J'ai interrogé cette femme qui n'avait, dit-elle, jamais été malade. Elle a consenti à se laisser prendre du sang avec des ventouses ; son sang n'agglutinait pas le bacille de la crème de Cholet ; mais, chose importante, les produits intestinaux de cette femme renfermaient en abondance le bacille en question, et une impureté de ses mains souillées et insuffisam-

ment lavées pouvait bien facilement porter la contagion dans les compotiers de crème. La femme X... est donc, depuis bien des années, une porteuse chronique de bacilles, et c'est par méconnaissance de cet état, par l'absence de précautions que, depuis des années, elle sème la contagion obscure : cette contagion ne se manifeste avec éclat que lorsque les quelques germes répandus par cette femme rencontrent des conditions qui leur offrent l'amplitude de la multiplication. Le gâteau à la crème conservé dans un local chauffé, et les heures de culture qui s'écoulent avant sa consommation, voilà le multiplicateur. »

Et à ce propos M. le Professeur Chantemesse rappelant le souvenir de l'affaire Lafarge émet cette opinion qu'il se pourrait que le gâteau absorbé par Lafarge ait été infecté par un porteur de germes, et qu'aujourd'hui en présence de la quantité infime d'arsenic qui fût beaucoup découverte dans le cadavre on serait beaucoup plus circonspect et on ne conclurait pas comme au temps d'Orfila à un empoisonnement criminel.

Enfin après avoir prouvé que la cuisinière de Cholet était une porteuse de germes, bien que rien ne put à première vue le révéler dans son état de santé, le même auteur par des expériences répétées pénètre le mécanisme le plus intime de l'intoxication par des crèmes analogues à celle de Cholet et le consigne en ces termes dans son rapport :

« Des compotiers de crème royale ont été préparés et laissés trente heures dans un local chauffé. Les uns ont été conservés à l'état normal ; d'autres ont été souillés légèrement au moment de la préparation avec des produits intestinaux provenant d'hommes bien portants. Les animaux d'expérience (cobayes), qui au bout de trente heures ont absorbé par la bouche une cuillerée à café de ces crèmes, peu ou pas souillées, sont restés indemnes. Au contraire, les compotiers qui avaient été infectés légèrement, soit avec une culture du microbe que j'avais recueilli dans l'autopsie de Cholet, soit avec un fragment de la vieille crème du banquet, soit avec des

cultures du bacille que m'avaient remis MM. Papin et Gaudin, contenaient une crème d'une toxicité très grande. L'absorption par la bouche d'une demi ou d'une cuillerée à café de ce liquide jaune a fait périr les cobayes, tantôt en vingt-quatre heures avec un flux intestinal et une septicémie sanguine intenses, tantôt avec des accidents de même ordre, mais plus lents, plus tardifs, accompagnés de cachexie profonde et de présence du microbe dans le sang de l'animal.

L'aspect des crèmes infectées rappelait l'aspect de la crème de Cholet ; un convive non averti eût pu en goûter sans beaucoup de défiance et cependant elles renfermaient non seulement le bacille du groupe de Gærtner mais encore un poison soluble sécrété par ce bacille et qui avait imbibé les éléments de la crème. Le danger de telles pâtisseries réside donc dans l'absorption simultanée de deux éléments, se renforçant l'un l'autre : d'une part la toxine, poison chimique, déjà formé dans la crème et, d'autre part, le microbe vivant qui l'a sécrété et qui est prêt à se multiplier. On conçoit dès lors que les symptômes du début, à la suite de l'absorption de ces crèmes toxiques, ressemblent si fort à une intoxication par un poison minéral, arsenic ou autre métal. C'est grâce à cette intoxication préalable que le microbe, trouvant le terrain préparé, envahit l'organisme des patients. Sans l'addition, sans l'action simultanée du poison déjà formé, le microbe a bien peu de chances d'envahir un individu. Il lui faut, pour réaliser à lui seul une infection humaine, être doué d'une virulence exaltée — phénomène toujours fugace — ou agir en grande masse. Les malades de Cholet ont semé en bien des endroits des germes de leur maladie, cela est sûr ; mais, au total, ils n'ont contagionné directement que deux personnes.

Que le poison sécrété par les microbes infiltre la masse de la crème, l'expérience suivante le démontre :

Le contenu d'un compotier de crème toxique, après trente heures de culture, a été lavé soigneusement avec de l'eau distillée. Cette eau a été séparée par centrifugation et addi-

tionnée de CaCl, ensuite d'une solution de phosphate de soude. Des précipités se sont produits qu'on a lavés et séchés dans le vide. Ingérés à l'état de pilules par des cobayes, ils les ont fait périr en dix à quinze jours avec une dégénérescence graisseuse des reins.

La toxine dont il s'agit résiste à une haute température. Comme celle de la fièvre typhoïde, elle supporte un chauffage à 120 degrés ; après quoi, injectée dans le péritoine d'un cobaye, elle provoque encore la mort, en quelques heures, avec les symptômes de l'intoxication aiguë.

Le faible degré de la contagion directe. — La présence du même microbe dans le sang des malades et dans la crème va nous expliquer deux faits dont le premier en date avait frappé le juge d'instruction de Cholet et fait surseoir à l'hypothèse d'un crime. Si aucun des malades qui, après le banquet, avaient regagné divers points de la ville, de la campagne ou des départements voisins, n'a créé autour de lui de foyer épidémique, seul un homme n'ayant pas assisté au banquet, n'ayant pas mangé de crème, mais qui pendant deux jours et trois nuits avait soigné les intoxiqués, fut atteint d'une maladie caractérisée par de la diarrhée et des vomissements et des symptômes très analogues à ceux des malades de Cholet. Au bout de dix jours de maladie je vis cet homme qui était encore alité et très souffrant, et qui me confirma les renseignements précédents.

Un second cas de contagion, plus intéressant encore, parce que plus tardif, m'a été communiqué par le docteur Rousseau, et la confirmation du diagnostic bactériologique a été faite dans mon laboratoire. Une jeune femme S.., qui n'avait pas assisté au banquet du 4 novembre, est allée, le 6, soigner pendant plusieurs jours des convives malades, entassés au nombre de six dans deux pièces contiguës. L'un de ceux-ci étant mort, la garde passa la nuit dans la chambre. A partir du 10 novembre, elle se sentit indisposée, souffrant d'anorexie, de nausées et de diarrhée. Ces petits

accidents durèrent trois jours et se dissipèrent peu à peu, mais, à l'occasion d'un écart de régime, ils revinrent plus violents le 17, et les douleurs localisées dans le côté droit faisaient craindre une attaque d'appendicite, lorsque brusquement, le 21, une crise éclata, avec des symptômes absolument semblables à ceux dont avaient souffert les victimes du banquet, et dont voici le court tableau : diarrhée profuse toutes les demi-heures, vomissements incessants, bilieux, verdâtres, selles jaunâtres, glaireuses avec grains riziformes, température de 39° qui, le lendemain, était retombée à 37°5, pouls filiforme, inégal, à 130 pulsations, anurie, algidité, crampes, insomnie complète. Je signale ces symptômes sur lesquels je reviendrai plus loin à propos d'une cause judiciaire célèbre.

Au bout d'une dizaine de jours, la malade entra en convalescence. Au plus fort de la crise, l'intestin de cette femme contenait en abondance le même petit bacille qui avait infecté les malades du banquet, et qui pullulait dans la crème toxique.

TROISIÈME PARTIE

Rôle des substances gélatineuses susceptibles d'augmenter la nocivité des crèmes et entremets

CHAPITRE PREMIER

OPINIONS DÉJA ÉMISES SUR L'EMPLOI DE SUBSTANCES GÉLATINEUSES DANS LA CONFECTION DES CRÈMES

S'il est maintenant prouvé que le plus grand nombre des empoisonnements par les crèmes est du à la présence de bacilles virulents du groupe de Gærtner, ou tout au moins de bacilles très voisins de ce groupe, il est un point, que les auteurs qui ont le plus consciencieusement étudié la question, ont laissé dans l'ombre, c'est celui des substances adjuvantes de cette nocivité : nous voulons parler de la gélatine et des autres produits similaires d'un usage assez courant dans la cuisine, et en particulier dans la cuisine des hôtels, des restaurants et dans les pâtisseries.

Cependant, nous devons noter que certains auteurs en avaient pressenti plus ou moins le rôle néfaste.

Le Coq dit à ce sujet : nous avons déjà fait remarquer que les pâtissiers mettaient de la *gélatine* dans leurs crèmes, pour les faire tenir et que la dose employée était moitié plus considérable en été qu'en hiver, c'est-à-dire au moment où les accidents observés sont le plus fréquent. n'y a-t-il là qu'une simple coïncidence ? L'emploi de la gélatine constitue-t-il au contraire un danger d'infection

« Il est certain que la gélatine n'est pas toujours préparée très proprement, certaines d'entre elles peuvent renfermer des germes pathogènes, en particulier le bacille du tétanos et peut-être même des germes capables de produire les intoxications qui nous occupent. Mais heureusement dans les crèmes, la gélatine est soumise à la cuisson et pour M. le Professeur Metchnikoff, cinq minutes suffisent pour détruire les quelques germes qu'elle renferme.

« Tous les pâtissiers ne soumettent pas leur gélatine à l'ébullition pendant les 5 minutes de rigueur, mais un délai plus court suffit déjà à rendre les chances d'infection bien minimes, sinon nulles.

« Il est vraisemblable que la gélatine joue un rôle secondaire assez considérable et que les microbes étant ensemencés dans la crème, nous verrons tout-à-l'heure de quelle façon ils y trouvent un milieu extrêmement favorable à leur développement, lorsque la stérilisation n'a pas été faite ou mal faite ou enfin lorsqu'il y a eu infection secondaire. »

Après cette opinion qui remonte à 1906, nous rappellerons l'opinion plus récente du Docteur Good, médecin de la région choletaise où éclatèrent les si terribles accidents de l'hiver dernier :

« Il y a, dit M. le Docteur Good (Anjou médical), au sujet des empoisonnements à la crème de Cholet, un facteur très important dont il faut tenir compte et qui n'est peut-être pas très connu.

« Lorsqu'on veut faire des crèmes très mousseuses, rendant d'avantage, se tenant plus fermes avec le temps, le

plus grand nombre des cuisinières et des pâtissiers ont l'habitude d'incorporer à la crème de la gomme adragante et un peu de gélatine dissoute dans l'eau, gélatine, qui on le sait, est fabriquée par les équarisseurs et qui jouit de la propriété d'être un excellent milieu de culture pour tous les germes pathogènes.

Ce détail de fabrication n'est guère connu que des intéressés qui ne le disent pas. C'est en voyant une cuisinière placée autrefois dans un hôtel, puis chez un pâtissier, agir de la façon sus-indiquée que je dus de connaître ce détail. A l'observation que je lui en fis, celle-ci répondit qu'elle avait toujours vu faire ainsi partout où elle avait été et par tout le monde.

« Ne serait-ce pas la *gélatine* qui devrait être mise en cause dans les empoisonnements encore plus que les œufs. »

CHAPITRE II

ÉTUDE MACROSCOPIQUE DES PRODUITS GÉLATINEUX INCRIMINÉS

Avant d'entrer dans le détail de nos travaux qui ont été effectués sous la direction de M. le Professeur agrégé Tanon et qui ont précisément pour but de vérifier l'hypothèse émise par le Docteur Good, il est utile de donner une description sommaire des matières incriminées.

Gélatine. — La gélatine employée dans la confection des crèmes est un produit retiré des os du cheval par les équarrisseurs et obtenue par hydratation de l'osséine des os et de la kératine des cartilages. Dans le commerce de la confiserie, on la livre sous forme de plaquettes plus ou moins régulières dites gélatine en feuilles. Les livres de cuisine conseillent tous de la clarifier avant de s'en servir. Pour ce faire, on prend de la gélatine sans goût ni odeur, d'une grande transparence, on la dissout dans aussi peu d'eau qu'il est possible, et si on n'est pas satisfait de sa limpidité, on passe la solution à la chausse, jusqu'à ce qu'on obtienne un produit d'une grande limpidité.

Or, tout le monde sait que la gélatine est un des milieux de culture les plus employés dans les laboratoires. Son origine même démontre clairement sa nocivité. Elle peut en

effet contenir le germe du tétanos, mais aussi bien tous les bacilles du groupe paratyphique et en particulier du sous-groupe de Gærtner. Le fait même qu'elle n'est pas soumise à une ébullition prolongée atteste que chez elle, les microbes que nous incriminons peuvent continuer à cultiver et que leurs toxines conservent toute leur virulence, laquelle peut même être exaltée. C'est du reste pour cette raison que son emploi ne s'est pas généralisé en thérapeutique et qu'on a cherché pour en prévenir la contamination à l'additionner d'un agent antiseptique (phénol, formol, sublimé) ou mieux encore à lui faire subir deux chauffages successifs à 100°.

Colle de poisson. — La colle de poisson est peu employée dans l'art culinaire. C'est à peine, si l'on voit citer son nom une ou deux fois dans les manuels de cuisine. Cet ingrédient est retiré principalement de l'esturgeon ; et la rareté de son emploi tient à son prix de revient plus élevé.

Gomme adragante. — La gomme adragante est souvent employée dans la préparation de la crème fouettée que l'on appelle encore fromage à la Chantilly. Elle provient du traitement de certaines légumineuses papilionacées, appartenant au groupe Astragalus (gummifer, aristatus, verus, creticus). Dans le commerce on la livre à l'état vermiculé ou en plaques, elle est peu soluble dans l'eau, mais elle forme avec elle, si on l'incorpore dans la proportion de 0,30 à 0,50 centigrammes pour cent un mucilage persistant qui permet de mieux émulsionner la crème et partant la rendre plus mousseuse.

Gélose, agar-agar. (Vulgo Mousse de Ceylan ou de Jaffna ou encore mousse marine). — La gélose est une gelée végétale que l'on obtient par décoction de différentes algues des mers asiatiques, appartenant à la tribu des Floridées (Gélidium, Gracilaria). Payen en avait autrefois étudié spéciale-

ment la préparation et c'est lui qui donna à la gelée ainsi obtenue le nom de Phycocolle ou Gélose qui lui est resté.

Dans le commerce on la rencontre sous la forme de petits rubans minces, chiffonnés, blanchâtres et translucides. Ces rubans se gonflent dans l'eau chaude qui peut les hydrolyser si la température est suffisante. Mais d'ordinaire, ce n'est point sous cette forme qu'on la livre au commerce de la pâtisserie, mais bien plutôt sous l'aspect d'une poudre blanchâtre, obtenue par pulvérisation des rubans dont nous venons de parler. Nous devons ajouter que c'est un des milieux de culture les plus employés dans les laboratoires et que précisément les germes trouvés dans les cas d'empoisonnements alimentaires se développent parfaitement dans ce milieu soit à la température la plus favorable de 37°, soit même à la température ambiante.

CHAPITRE III

EXPÉRIENCES FAITES POUR ÉTABLIR LA PART DE NOCIVITÉ DES PRODUITS GÉLATINEUX

Nous avons voulu vérifier l'hypothèse émise par Good, qui suppose que la gélatine et les différents produits similaires employés en pâtisserie pouvaient renfermer dans leur sein des microbes capables de se développer dans la crème une fois faite et devenir ainsi la cause des accidents observés.

Nous n'avons eu pour but assurément que de rechercher si ces microbes pouvaient exister dans l'intérieur de ces substances mêmes, acceptant comme démontré le fait qu'ils peuvent être apportés par l'air, l'eau, l'albumine des œufs battus en neige et encore par les mains du pâtissier ou du cuisinier.

Cette contamination qu'on pourrait dire *exogène* est vraie en effet non seulement pour les crèmes, mais encore à l'endroit de tous les produits d'alimentation en général, légumes, fruits, beurre, pâtisserie. Les poussières venues du dehors, les germes déposés par les mouches, les microbes provenant des mains qui ont touché à ces éléments constitutent autant de causes de souillures dont le rôle n'est plus à démontrer et qui sont la base de la contagion de beaucoup d'infections microbiennes.

Il reste donc à établir quel est le rôle propre des produits gélatineux employés en pâtisserie pour élucider d'une façon complète la pathogénie des accidents observés à Cholet et dans les autres affaires.

Pour nous livrer à cette étude, nous avons pris des fragments des principaux produits gélatineux ou plutôt de ceux qui sont exclusivement employés maintenant dans la cuisine. Nous les avons ensemencés après les avoir soumis aux différentes manipulations qu'ils supportent pendant la préparation des entremets et des crèmes. En effet, toute gélatine est lavée d'abord à l'eau ordinaire; puis dissoute dans l'eau tiède. Elle est enfin incorporée à la crème. Nous avons donc recherché en premier lieu si la dissolution de gélatine dans l'eau était dangereuse, et dans l'eau non filtrée en particulier, ensuite si cette gélatine sèche pouvait renfermer des microbes, puis au cours de quelle manipulation elle pouvait être souillée. Nos recherches ont porté exclusivement sur la gélatine et la gélose, les seuls produits employés dans la réalité.

Ces deux substances sont celles que l'on emploie presque exclusivement, en particulier la première. La gélose, en effet, est assez difficile à trouver chez les épiciers ou marchands de comestibles ; nous n'avons pu nous en procurer, pour notre part chez plusieurs marchands, même des marchands de couleurs, qui vendent cependant de la gélatine. La mousse marine leur était inconnue, et ceux qui en possédaient en avaient un vieux stock, qui provenait d'une ancienne commande. Ils se l'étaient procurée chez de grands droguistes, ceux-là même qui fournissent les laboratoires de bactériologie ; ils nous ont dit que ce produit se vendait fort peu, et qu'ils n'en tenaient pas couramment.

Nous nous sommes donc servi de celle des laboratoires.

Quant à la colle de poisson, nous n'avons pas cru devoir l'employer. On ne s'en sert jamais dans la confection des gâteaux à la crème, parce que la gélatine est bien plus

pratique et se conserve facilement à l'état sec. Elle tient aussi beaucoup moins de place, et est toujours prête pour l'emploi.

A. *Gélatine.* — Nous avons pratiqué des ensemencements de différents échantillons de gélatine et nous avons injecté leurs cultures à des cobayes ou des lapins ; nous avons également administré ces mêmes cultures par la bouche à ces animaux, ainsi que la dissolution de gélatine, préparée suivant les procédés en usage chez les cuisiniers.

Nous avons utilisé :

Un échantillon provenant d'une fourniture faite à un laboratoire.

Un échantillon provenant de chez un marchand de couleurs, ou d'un épicier.

Un échantillon laissé plusieurs jours dans une cuisine, et dans une armoire et utilisé dissous dans l'eau tiède simplement.

Ces différents échantillons ont été ensemencés sur milieux liquides et sur milieux solides, bouillon, gélose, et gélatine. Les cultures ont été faites en milieux aérobies et en milieux anaérobies. La gélatine a été déposée dans ces milieux à l'état sec et à l'état dissous. Pour la dissolution, nous avons opéré comme opèrent les cuisiniers, c'est-à-dire que nous faisions dissoudre la substance dans de l'eau chaude qui venait de bouillir. Cette solution a été également administrée à des lapins et à des cobayes, immédiatement après avoir été préparée, ou quelque temps après, conservée à la température de la chambre ou à l'étuve, de façon à nous mettre le plus possible dans les conditions de la pratique.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

1° *Dissolution de gélatine dans l'eau chaude non stérilisée, et immédiatement préparée :*

a) Injection de 1 c. c. sous la peau d'un cobaye ou d'un lapin :

pas de réaction ; pas d'accidents. L'animal continue à se bien porter et n'est en aucune façon incommodé ; il n'y a aucune réaction locale.

b) Administration de 2 c. c. de la même dissolution à un autre animal, par la bouche. On fait tomber goutte à goutte le liquide dans le pharynx, en s'assurant bien que tout est avalé. Aucun trouble à signaler.

c) Injection de la même dissolution conservée 24 heures à l'étuve à 37° et administration par la bouche : aucune réaction ni générale ni locale.

d) Injection et administration *per os* de la dissolution conservée 8 jours à l'abri de l'air, mais à la lumière, dans un vase fermé, à la température de la chambre : aucune réaction.

Il semble donc que la dissolution de gélatine, faite comme on la prépare dans les cuisines, c'est-à-dire assez concentrée, soit environ une feuille pour 100 grammes d'eau, ce qui équivaut à peu près à 25 gr. pour 1.000, soit innoffensive, bien *qu'elle ne soit pas aseptique*, comme le montrent les examens suivants.

Cultures

Cultures aérobies

1° *Gélatine sèche :*

De petits carrés de gélatine sèche, de 1 c. q., sont ensemencés en bouillon et en gélose, puis mis 24 heures à l'étude à 37°. Au bout de ce temps on trouve :

Bouillon : Staphylocoques et bacillus subtilis. Ce dernier paraît pousser facilement. La plupart de bacilles sont sporulés.

Gélose : colonies peu abondantes de staphylocoque blanc, de staphylocoque blond, de staphylocoque doré.

Le bacillus subtilis n'a pas poussé dans tous les tubes. Quelques échantillons en renfermaient ; d'autres en étaient exempts.

Injection de bouillon aux animaux : pas de réaction locale ; pas de réaction générale.

L'ingestion de 2 et 3 c. c. de ces cultures n'a donné aucun résultat.

Il semble donc que la dissolution de gélatine, récemment préparée, ne renferme la plupart du temps aucun microbe aérobie pathogène.

Mais certains cuisiniers prennent la précaution de laver leur gélatine à l'eau froide avant de l'employer. Cette pratique qui est conforme aux principes d'une hygiène grossière, semble devoir être dangereuse. Elle introduit en effet dans la préparation des crèmes, un élément de souillure qui peut être grave, si l'on n'emploie pas de l'eau filtrée soigneusement. Or la plupart des pâtissiers se contentent ordinairement de laver la gélatine à l'eau du robinet qui est plus froide et ramollit cependant notablement la gélatine, comme nous avons pu nous en assurer. Le lavage à l'eau filtrée, n'est pas pratique, car cette eau, qui se trouve à la température de la cuisine, est assez chaude pour dissoudre la gélatine.

On comprend que ce lavage à l'eau du robinet puisse être dangereux si l'eau qu'on emploie provient d'une conduite suspecte, et que cette eau puisse apporter avec elle des germes typhiques, paratyphiques, ou coli-bacillaires. C'est là un point sur lequel nous croyons devoir insister, car il est trop méconnu.

Quoiqu'il en soit, nous avons lavé de la gélatine à l'eau du robinet du laboratoire, et nous en avons ensemencé des fragments dans les mêmes milieux que précédemment. Nous avons obtenu :

2° *Gélatine lavée :*

Bouillon : Staphylocoques et subtilis.
Gélose : staph. blanc, doré et blond, et subtilis.
Ce sont somme toute les mêmes microbes que dans les expériences précédentes ; leur inoculation et leur ingestion, faites aux mêmes doses, n'ont donné aucun résultat.

Le lavage de la gélatine fait avec une eau propre, ne modifie donc pas les conditions d'infection de la gélatine.

Il n'en est pas de même si le lavage est fait avec une eau souillée, et ici nous nous trouvons ramenés à une simple question de contagiosité par l'eau.

3° *Dissolution de gélatine dans de l'eau chaude*, ayant bouilli, et ensemencée immédiatement dans du bouillon ou dans de la gélose, à la dose de trois gouttes par tubes de bouillon. Nous avons aussi pratiqué l'ensemencement en surface sur une plaque de Petri, ou nous déposions plusieurs gouttes séparées les unes des autres. Nous avons trouvé :

Bouillon : Bacillus subtilis seul.
Gélose : Staphylocoque cereus albus, st. blanc et st. doré.
L'ingestion et l'injection de ces cultures aux mêmes doses que précédemment, n'a déterminé aucune réaction chez les animaux en expérience.

La même dissolution ensemencée après avoir été conservée dans un flacon bouché, successivement 72, puis 120 heures, puis huit jours, à la température de la chambre, a donné dans ses ensemencements successifs, les mêmes résultats.

Cultures anaérobies

Les cultures ont été pratiquées en milieux anaérobies, gélose et bouillon ordinaires, gélose et bouillon glucosés.

Nous faisons au préalable une dissolution en eau tiède, bouillie auparavant ; nous employons 25 grammes de gélatine pour 100 grammes d'eau.

Les résultats ont été les suivants :

Bouillon peptoné anaérobie : culture négative.
Gélose peptonée anaérobie : pas de culture.
Gélose glucosée anaérobie : au bout de 24 heures, colonies blanches, cotonneuses, ne faisant pas éclater le milieu même après 32 heures ; ces cultures atteignent cinq millimètres de diamètre ; elles sont sans odeur.

Examen coloré : on voit un bacille 2 à 3 fois plus long que large, dont les extrémités sont carrées, ne présentant pas de spores, rappelant le bacille du charbon.

Gélose peptonée anaérobie : mêmes colonies mais plus petites, offrant après coloration des bacilles ayant même aspect.

Ce bacille est un peu mobile et prend le Gram ; il offre quelques spores en gélose maltosée. Il ne pousse pas en bouillon glucosé ni en milieux lactosés.

Administré au lapin par le tube digestif, il ne détermine aucun accident.

En injections sous-cutanées, il ne produit aucun abcès.

Le bacille n'a pas poussé dans la gélatine anaérobie.

Malgré les caractères qui le différencient du bacillus perfringens et du bacillus botulinus, auquel il ressemble morphologiquement, nous croyons devoir rapprocher ce microbe observé dans la gélatine du bacillus perfringens plutôt que du bacillus botulinus. Nous n'avons, en effet, jamais observé de spores terminales ; il n'y avait pas de fermentations, par de dégagements de gaz comme on le voit avec le bacillus botulinus. En revanche, nous avons observé quelques formes avec spores médianes comme il arrive avec le C. perfringens. Mais l'absence de virulence du bacille en question, lors des injections sous-cutanées qui en furent faites au lapin et au cobaye (1 c. c.), ou lors de l'ingestion des cultures par les mêmes animaux (3 cm. c.), ne nous permet pas de conclure d'une façon ferme. Nous croyons cependant, étant donnés les caractères culturaux et morphologiques, qu'il s'agit d'une variété du b. perfringens, de virulence atténuée.

Nous n'avons pas constaté de bacilles tétaniques.

Ces recherches effectuées avec différents échantillons de gélatine et en se plaçant dans les conditions de la pratique montrent que la plupart du temps, la gélatine renferme très peu de microbes. Mais certains temps de la préparation, comme le lavage à l'eau du robinet, peuvent constituer des éléments de souillure importants, surtout si comme il arrive la plupart du temps, la gélatine est dis-

soute dans l'eau tiède, et non dans l'eau bouillante. Par contre le contact des mains ne semble pas dans nos expériences avoir réellement contaminé la gélatine et cependant nous n'avions pris aucun soin dans cette intention au laboratoire touchant les animaux, les objets, les vêtements de travail et évitant les fréquents lavages de main qui auraient pu nous débarrasser des microbes adventices.

B. *Gélose.* — La gélose nous a paru un peu plus souillée naturellement. Mais ce fait tient vraisemblablement à ce qu'elle est ordinairement livrée en poudre, et par conséquent mélangée à des poussières, qui dans ce cas ne dépendraient pas de la substance elle-même, ce qui tendrait à démontrer que les substances que l'on emploie pour rendre les crèmes plus liantes et plus mousseuses, sont susceptibles de transmettre des germes pathogènes non de par leur composition propre, mais parce qu'ils servent de simples vecteurs à ces germes.

La gélose en dissolution dans l'eau ne nous a donné par ensemencement, que des microbes tels que le staphylocoque ou l'une de ses variétés. Ce fait s'explique parce que la gélose se liquéfiant à une température élevée la plupart des microbes peu résistants ou non sporulés disparaissent.

La gélose sèche a été ensemencée en se servant des pains de gélose que l'on livre aux laboratoires : nous ensemençons 1 cmq. de ces pains.

Nous avons obtenu :

CULTURES

a) Bouillon ordinaire : Staphylocoques, Bacille mobile en diplocoque, régulièrement coloré ou en éléments isolés avec quelquefois coloration bipolaire ; le bacille est très mobile et ne prend pas le Gram.

b) Gélose ordinaire : Staphylocoque blanc.

Cultures anaérobies : néant.

Nous n'avons donc trouvé qu'un bacille dans la mousse marine, en dehors de toute espèce banale. Nous avons isolé ce bacille dont la morphologie et les caractères de culture rappellent le bacille d'Eberth.

Par isolement, le bouillon s'est montré troublé d'une façon régulière et au bout de 24 heures, l'aspect de ce trouble est lactescent ; le voile est blanchâtre, assez épais, adhérent au verre ; l'odeur est urineuse. Cet aspect rappelle assez exactement celui d'une culture de b. coli vigoureuse.

En gélose, on observe des colonies blanchâtres, assez épaisses, régulières.

Sur pomme de terre, le microbe forme un enduit un peu brunâtre.

Il ne pousse pas en gélatine ; mais il fait fermenter la gélose lactosée tournesolée avec production de gaz. La culture en bouillon de 24 heures, injectée sous la peau d'un cobaye à la dose de 1 c. m. c. donne au bout de 24 heures, un abcès étendu, fusant vers les parties déclives ; la mort de l'animal survient en 36 heures.

A *l'autopsie* sur le trajet de l'abcès, les muscles sont ecchymotiques, la peau se gangrène au point le plus déclive ; il n'y a pas d'œdème gélatineux. Le pus est rougeâtre, dégage une odeur nauséabonde. Nous ne notons rien au foie, à la rate, aux reins, au cerveau, dans le péritoine. Le cœur est en systole. Les poumons sont le siège de très nombreux infarctus.

A l'examen microscopique du pus, on trouve le même bacille à l'état pur avec d'assez nombreux globules sanguins, mais pas de fibrine.

Le réensemencement de ce pus nous a permis d'obtenir des cultures pures.

Par ingestion, ce microbe n'a rien produit ni chez le cobaye, ni chez le lapin, animaux que nous avons soumis

à des injections sous-cutanées de 1 cm. c. sans voir apparaître aucun abcès.

Ce microbe se rattache donc par ses caractères au groupe du coli-bacille. Mais plusieurs de ses caractères sont inconstants :

a) En culture sur bouillon, il ne garde pas toujours sa forme en diplocoques et constitue des chaînettes de 5 à 8 éléments assez courts.

b) Il est notablement plus petit et plus mobile que le bacterium coli.

c) Il fait virer au rouge la gélose lactosée tournesolée, mais d'une manière inconstante.

Nous croyons donc pouvoir le rattacher au groupe des coli-bacilles, et en particulier au bacille de Gærtner qui n'en constitue qu'une variété. Il rappelle beaucoup à notre avis le bacille de Sanarelli, que l'on considère actuellement comme très voisin du coli-bacille. Il ne s'agit pas ici de l'enterocoque, bien que l'aspect morphologique y fasse penser, puisque pour ce dernier le cobaye est insensible ce qui n'a pas lieu ici.

Nous avons cherché à déterminer sa place nosographique en nous servant de *l'agglutination* : or ce microbe n'agglutine ni avec le sérum d'un animal immunisé avec le bacille typhique, ni avec le sérum d'animaux auxquels on a inoculé du b. coli, du b. paratyphique A ou du b. enteridis de Gærtner.

Sans vouloir créer d'espèce nouvelle, nous croyons que l'on doit rattacher le petit bacille observé à ce groupe des b. paratyphiques qui comprend déjà de très nombreuses espèces dont le rôle pathogène reste toujours le même et qui peut être l'agent de certains accidents toxiques assez semblables à ceux que nous avons étudiés.

CONCLUSIONS

1° Les causes de nocivité des crèmes employées en pâtisserie sont de trois ordres :

a) Causes chimiques, albumine altérée, provenant d'œufs conservés, ou fermentés.

b) Anaphylaxie de certains individus pour les crèmes renfermant de l'albumine. Cette cause est rare, et n'explique en tous cas que les cas isolés d'intoxication.

c) Causes microbiennes. Ce sont celles que l'on peut invoquer le plus fréquemment, et qui sont dues à de nombreux microbes, du groupe coli-eberth, bacille de Gærtner, bacilles paratyphiques, b. de Rappin, b. botulinus, paracolibacilles etc...

2° Ces microbes ne semblent pas provenir des produits étrangers employés en pâtisserie, tels que la gélatine, la colle de poisson, la gomme adragante, la gélose. Ces substances semblent en revanche favoriser la pullulation des microbes introduits accidentellement au cours de la préparation de la crème, soit par l'air, soit par les mains de l'opérateur, soit par l'eau qui a servi à laver la gélatine. Elles constituent un milieu de culture d'autant plus favorable que les crèmes une fois préparées sont conservées à la température de la cuisine, c'est-à-dire à une température voisine de celle d'une étuve.

3° Il n'y a pas lieu jusqu'à nouvel ordre de proscrire l'emploi des substances mucilagineuses de la préparation

des gâteaux, car ces substances semblent par elles-mêmes peu dangereuses aussi bien au point de vue chimique qu'au point de vue bactériologique, mais on doit recommander la plus grande propreté au cours des manipulations.

Les conclusions données dans le rapport du Professeur Chantemesse, à propos de l'épidémie de Cholet, restent vraies dans leur ensemble ; la plus grande propreté, l'ébullition prolongée de la gélatine avant l'emploi, *ce qui n'est presque jamais réalisé dans la pratique*, et l'emploi immédiat de toute solution de gélatine sont absolument nécessaires.

4° La gélatine et les œufs battus constituant un excellent milieu de culture, il ne faudra jamais consommer des gâteaux conservés plus d'un jour, surtout durant la période estivale.

5° Les gâteaux à la crème et tous les entremets à base de crème devront être conservés dans un endroit frais et protégés contre les poussières et les mouches.

BIBLIOGRAPHIE

Affaire Lafarge. — Gazette des Tribunaux, 11 et 21 sept. 1840.
— Gazette des Hôpitaux, déc. 1840.
— Journal des Débats, sept. 1840.
— Thèse Peytoureau, Bordeaux 1902.

Allen. — Deux cas de mort par empoisonnement par des gâteaux à la crème (ville de Sheffield, Annales d'Hygiène, cf Thèse Peytoureau).

Allaben. — Empoisonnements par les crèmes glacées, New-York, Méd. Rec. 1886 et The Lancet 1900, p. 452.

Baize Charles. — Etude clinique sur les empoisonnements par les gâteaux à la crème, Thèse Paris 1906, Larose Emile, édit.

Barnathan. — De l'anaphylaxie alimentaire, Th. Paris 1911.

Besredka. — De l'anaphylaxie lactique, Annales Inst. Past. 1909, XXIII, pp. 166-170.

Besredka et F. Jupille. — Bouillon de culture à base d'œuf, Annal. Inst. Past. 1913.

Mlle Bouteil. — Des voies d'introduction des substances anaphylactiques, Thèse Paris, 1909-1910.

Brouardel et Boutmy. — Annales d'Hygiène publiq., juin 1880.

Brouardel. — Rapport sur les cas d'empoisonnements par gâteaux dits saint-honoré, survenus à Joinville-le-Pont en juillet 1888 (cf in-extenso dans Thèse Le Coq 1906).

Bruère. — Compte rendu du IV[e] congrès de chimie appliq., 1887.

Carles. — Le cuivre dans les gâteaux à la crème, Gazette hebd. Sc. méd. de Bordeaux, 3 août 1902 et Rép. Pharm. 10 fév. 1905.

Carles. — Toxicité des œufs de cane, Journal de Pharmacie et de Chimie, 16 mars 1905.

Cartay. — Toxicité du lait dû à l'infection par des micro-organismes, Méd. News et Gaz. Hebd. Sc. méd. Bordeaux, 27 juillet 1902.

Cassaët. — Troubles paralytiques à la suite d'empoisonnements par des crèmes, Tribune médicale 1[er] octobre 1904.

Cassaët. — Idiosyncrasie relative aux œufs frais, Gaz. hebd. des Sc. méd. Bordeaux 1er mai 1904.

Castaigne et Gouraud. — Anaphylaxie et intoxications alimentaires. Journal méd. français nº 9, 15 sept. 1910, p. 413.

Camman. — Toxicité du lait par développement de poisons putrides, Journal de méd. de Bordeaux, 6 juillet 1902 et Lancet. clinic., 23 nov. 1889.

Chantemesse et Rodriguez. — Les empoisonnements par les gâteaux à la crème et l'affaire de Cholet, Communication à l'Acad. de Méd., Séance 17 fév. 1914 et Bull. méd. 18 fév. 1914.

Chiray — Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes, Thèse de Paris, 1906.

Curschmann. — Zwei Massenerkrankungen (Zeitschrf. f. Hygien, vol. LV, p. 230).

Davenport. — Boston Méd. Journal, 1886, T. II, p. 110 (sur le vanillisme).

Délépine. — Journal of Hygiene 1903, p. 420.

Desesquelle. — Empoisonnement par les choux à la crème, Bull. Sc. pharmacol. sept. et nov. 1904 et janv. 1905.

Delthil. — Sels métalliques, cuivre en particulier, dans les crèmes, Bull. Ac. Méd. 16 août 1881.

Doerr. — Die Anaphylaxie, Handb. der Technick und Methodik. der Immunitäts Vorschung, Bd II, 1900, p. 856.

Donatus Marcellus. — Cas d'intoxication d'un jeune homme par des œufs frais, The Lancet; juin 1856.

Van Ermengen. — Sur des cas d'accidents alimentaires, Rev. Hyg. 1897, p. 215.

Van Ermengen. — Contribution à l'étude des intoxications alimentaires, Gand 1897 et Archiv. de Pharmacodynomie, vol. III, p. 174.

Ewing. — Relations de quelques cas d'empoisonnement par les crèmes à la glace, Polyclinique de Philadelphie, ann. 1883-84, p. 512.

Felletar. — Case of Copper poisoning by cream cakes, Gyogyaszat, Budapest 1908, XLVIII, 466-69.

Fiessinger. — L'anaphylaxie du nourrisson pour le lait de vache, Journal des praticiens, 1910, p. 459.

Finkelstein. — Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungstörungen Sauglingen, Monats für Kinderheilk, 1905, Vol. IV, p. 115.

Fischer (A). — Zeitschr. f. Hygiene, 1902, p. 408.

Gaffky. — Toxicité du lait dû au mauvais état de santé des vaches laitières, Deutsch Med. Woch, 1892, p. 120.

GALIPPE. — Cuivre dans les crèmes, Bulletin Acad. Méd., 30 août 1881.

GAERTNER. — Ueber die Fleischvergiftung in Frankenhausen und den Erregen derselben, Corresp. Bl. des Allgemvereins von Thüringen, 1888, p. 320.

A. GAUTIER. — Recherches sur les albumines de l'œuf de poule, 1869.

A. GAUTIER. — Sur les alcaloïdes dérivés, etc..., Paris 1887.

A. GAUTIER. — Les toxines microbiennes et animales, 1896.

GELPKE. — Gess. fur Natur und Heildkunde zu Dresden, Séance du 16 déc. 1906, Analysé in Münich Med. Woch, n° 10, 5 mars 1907, p. 493.

GIBSON. — Empoisonnements par les crèmes glacées, New-York, Med. Rec., 1886, p. 176.

GIRARD. — Analyse des matières alimentaires et recherches de leurs falsifications, 1904.

GRASSET. — Vanille et Vanillisme, Archiv. de Médecine, août 1886.

GRASSET et ROULIÈS. — Même sujet, Annales d'Hygiène, 1884, p. 121.

GUÉRIN. — Intoxications par les crèmes vanillées, Archiv. de Méd. navale, 1894, T. LXII, p. 284.

HORWITZ. — Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Huhnereiweiss, Munch med. Woch, 2 juin 1908, p. 1184 et Weitere Mitheilungen über Idiosynkrasie gegen Hühnereiweiss, Aertz. Verein in Nürnberg, Séance du 28 mai 1908.

HUBENER. — Die Bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen Ergebnisse der neueren medizin und Kinderheilkunde, Berlin 1912.

HUGOUNENG. — 30 cas d'empoisonnements par les gâteaux à la crème, Journal de pharmacie et de chimie, 1er février 1905 (cf Thèse Le Coq, p. 58).

HULL. — Empoisonnements par les crèmes glacées, New Med. of Philadelphie, fév. 1889.

JONATHAN et ROBERT HUTCHINSON. — Empoisonnements graves par les œufs frais, Med. News, 1884, p. 132.

JAMES. — Gazette médicale de Paris, 1860 (sur l'étain dans les crèmes), p. 72.

LANDE. — Empoisonnements par les gâteaux à la crème, Journal de médecine de Bordeaux, 6 nov. 1904 et Répertoire de pharmacie, 10 déc. 1904.

LANDOUZY. — Congrès de médecine interne de Paris, oct. 1912.

LEVY et FORNET. — Nahrungusmitteln und Paratyphus, Centralblett, f. Bakter, orig. vol. LI, 1906, p. 40.

Le Coq (André). — Contribution à l'étude des empoisonnements par les gâteaux à la crème, Thèse Paris, Jouve édit., 1906.

Lesné et Dreyfus. — Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives ; rôle de l'acide chlorhydrique, du suc gastrique et du suc pancréatique, C. R. Soc. Biol., 28 janv. 1911.

Linossier. — Remarques sur la toxicité des œufs, Bull. Soc. Biol. 8 déc. 1905.

Loisel — Toxines de l'œuf frais, Com. Acad. Sc. 6 nov. 1905.

Mackensie Morel. — Cas d'empoisonnement par les œufs frais chez une jeune fille, Analysé in Annales d'Hygiene, 28 oct. 1901, et Med. News, avril 1904, p. 315.

G. Meillère. — Le rôle des œufs dans les intoxications d'origine alimentaire, Trib. Méd., 30 nov. 1913 et déc. 1914.

S. L. Malouvrier. — L'affaire Lafarge, étude médico-légale, Thèse Paris 1913, Vigot édit.

Nielcook. — Bactériologie de la crème à la glace, In Santé publique, Londres, 1895-96.

Nobécourt. — Recherches sur l'action du blanc d'œuf de poule cru, introduit dans le tube digestif du lapin, Journal de Physiol. et de Pathol. Génér., sept. 1909, n° 5, p. 836.

De Nobelé. — Sérodiagnostic dans les affections gastro-intestinales, Annales de la Société Médicale de Gand, 1901, et Annales de la Société de Médecine légale de Belgique, 1899 et 1901.

Ollive et Collignon. — A propos de l'épidémie de Cholet, in Gazette des Hôpitaux, 2 déc. 1913, n° 137.

Ollive et Collignon. — Société de Biologie, Séance du 20 déc. 1913.

Papillaud. — Neuf cas d'empoisonnement par des crèmes glacées, Gazette Méd. d'Algérie, 1875, cf. Thèse Peytoureau, p. 23.

Papin. — Les empoisonnements alimentaires de Cholet, Annales d'Hygiène publiq. et de Méd. lég., T. XXI, fév. 1914, p. 124,

Le Patissier Français. — N^{os} d'oct. et nov. 1905, sur les sels de cuivre dans les crèmes.

Peytoureau. — Etude sur les empoisonnements par les pâtisseries à la crème, Thèse Bordeaux, 1902.

Polin et Labit. — Les empoisonnements alimentaires, Paris 1890.

G. Pouchet. — Ptomaïnes et Leucomaïnes, Gazette hebdo. et méd. et chirurg., 2^{e} série, T. XXIII, p. 70, 1886 et Traité de Toxicologie de Lewin et Pouchet, 1903, p. 1601 et s.

Rappin. — A propos de l'épidémie de Cholet sur une espèce bacillaire non décrite, Province médicale, 22 nov. 1913, et Gazette Médicale de Nantes, 15 nov. 1913.

Charles Richet. — L'anaphylaxie, Paris 1911, Alcan édit.

CHARLES RICHET fils, GUY LAROCHE et FR. SAINT-GIRONS. — L'anaphylaxie alimentaire, Gazette des Hôpitaux, n° 140, 7 déc. 1912, p. 1969.

CHARLES RICHET fils, GUY LAROCHE et SAINT-GIRONS. — Anaphylaxie alimentaire lactée, Archiv. de méd. expér. et d'anat. pathol. 2 novembre 1911.

ROUGET et DOPTER. — Hygiène alimentaire, Traité d'Hygiène de Brouardel, Chantemesse et Mosny, fasc. IV.

ROSENTHAL. — Berlin Klinischer Wochenschrift, sur les crèmes glacées, année 1874, p. 115 et sqq, analysé in Thèse Peytoureau, p. 22.

E. SACQUÉPÉE. — Les empoisonnements alimentaires dans les armées, Rapport au Congrès d'Hygiène de Berlin, oct. 1907.

E. SACQUÉPÉE. — Les intoxications alimentaires, Gazette des Hôpitaux, 5 octobre 1907, p. 1362.

E. SACQUÉPÉE. — Les empoisonnements alimentaires, Paris, Baillère, 1909.

E. SACQUÉPÉE et CHEVREL. — Revue générale sur les salmonelloses, Bulletin Institut Pasteur 1907, p. 83 et sqq. et revue générale (clinique) in Revue de médecine 1908, p. 520 et sqq.

EM. SERGENT. — Infection dans les empoisonnements alimentaires, Tribune médicale, nov. 1907, p. 124.

SMITH. — Cas d'empoisonnements par la crème glacée dans le canton de Glastonburg, The Lancet 1890, p. 250 et sqq.

SCHROFF. — Wiener med. Wochenschrift, 1853, n° 52, p. 423 et sqq.

VAUGHAN. — Empoisonnements par les crèmes à la glace, New-York, med. rec. 1886, p. 427.

VAUGHAN. — Toxicité du lait aux poisons albuminoïdes, Pharmaceutical Journal and Transaction, 3e série, T. XVIII, p. 329 et sqq. 1887-88.

VAUGHAN et PERKUIS. — Un bacille producteur de toxines, trouvé dans la crème à la glace, Archiv. d'Hygiène Munchen, Leipzig 1896, p. 420.

VAGEDES. — Paratyphus bei einer Mehlspeisen Vergiftung, Klinisches Jarbuch, vol. XIV, p. 763.

VILLIERS et COLLIN. — Traité des altérations et falsifications des substances alimentaires, 1900, p. 520.

WASSERMAN. — Dix-neuf cas d'empoisonnements par des crèmes glacées, British med. Journal, 1901, p. 632 (analysé in Thèse Peytoureau, p. 29).

WEBER. — Toxicité du lait par les ptomaïnes, Journal de Chimie, New-York 1890, p. 212 et sqq.

WELLFORD. — Compte rendu spécial d'un empoisonnement par des fromages à la crème et des crèmes glacées, Richmond's Weekly Review 1877, n° 32.

WELLS et OSBORNE. — The biological reactions of the vegetable proteius, The Journal of Infect. des., Vol. VIII, n° 1, janv. 1911, pp. 66-124.

WILKUISON — Crèmes glacées, leur préparation et leur bactériologie, in Santé Publique, Londres 1899, p. 312.

A. ZUBER. — Les infections alimentaires par le groupe du bacille de Gaertner, Presse Médicale, 16 mai 1914, n° 39.

ZUNZ. — Nouvelles recherches sur les protéoses, Bulletin de l'Acad. roy. de Belgique, Class. des Sciences 1911, n° 8.

ERRATUM : la page 11 passe page 15 et vice-versa